

Aus der Nervenlinik der Stadt und Universität
Frankfurt am Main

Direktor: Professor Dr. med. J. Zutt

**Katamnestische Untersuchungen
zur Prognose hirnatrophischer Prozesse**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Christa Nitsche, geb. Pufahl
aus Berlin

Frankfurt am Main 1962

Aus der Nervenlinik der Stadt und Universität
Frankfurt am Main

Direktor: Professor Dr. med. J. Zutt

**Katamnestiche Untersuchungen
zur Prognose hirnatrophischer Prozesse**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Christa Nitsche, geb. Pufahl

aus Berlin

Frankfurt am Main 1962



Dekan : Prof.Dr.med.W.Krücke

Referent: Prof.Dr.med.R.Frowein

Korreferent: Prof.Dr.med.J.Gerchow

Mündliche Prüfung: 12.Februar 1963

E i n l e i t u n g

Die Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, über katamnestische Untersuchungen bei hirnatrophischen Prozessen zu berichten. Das Untersuchungsgut wurde auf folgende Weise gewonnen: Die pathologischen Pneumencephalographiebefunde aller über 30 Jahre alten, in den Jahren 1955 bis 1957 einschließlich in der Universitätsnervenklinik Frankfurt am Main untersuchten Patienten wurden herausgesucht. Es handelt sich um 459 Fälle. Von diesen wurden anhand der Krankengeschichten alle, die als hirnatrophische Prozesse diagnostiziert oder ernsthaft diskutiert worden waren, zur weiteren Bearbeitung herangezogen. Damit schieden aus: Hydrocephali nach frühkindlichen Hirnschäden, nach entzündlichen oder traumatischen Hirnschäden im späteren Leben sowie bei Epilepsien mit einem ätiologisch unklaren Hydrocephalus, bei denen ein progredientes Hirnleiden nicht anzunehmen war. Außerdem wurden von den Hirnatrophien auf dem Boden einer cerebralen Arteriosklerose diejenigen mit einer das Krankheitsbild bestimmenden grob neurologischen Symptomatik weggelassen. Es schieden insgesamt 377 Fälle aus, ferner weitere 21, über die keine ausreichenden Unterlagen vorhanden waren. Somit verblieben 61 Kranke, bei denen Katamnesen zu erheben waren. Sie wurden durch persönliche Nachuntersuchungen (10) und, wo diese nicht möglich waren, durch Einsicht in die Krankenblätter auswärtiger psychiatrischer Krankenhäuser (19), durch briefliche oder telefonische Anfrage bei den Hausärzten (3), durch schriftliche Berichte vom Patienten (4) bzw. von den Angehörigen (15) oder von ihnen ausgefüllte Fragebogen ermittelt. 3 Kranke verstarben in der Nervenklinik Frankfurt a. Main. Von einem Patienten erfuhren wir durch das Einwohnermeldeamt, daß er verstorben ist. Ein Patient wurde mehrmals in der Nervenklinik Frankfurt a. Main nachuntersucht. 5 Patienten, über die katamnestisch nichts zu erfahren war, wurden für die weitere Auswertung nicht ins Untersuchungsgut aufgenommen. Über 56 Patienten liegen ausreichende Katamnesen vor mit einer Katamnesendauer von durchschnittlich 6,6 Jahren (Max. 19 Jhr., Min. 1 Jhr.). Über diese Fälle wird nachstehend berichtet.

Untersuchungsergebnisse

Die Aufstellung derselben erfolgt in einem tabellarischen und einem kasuistischen Teil.

Tabelle 1 (Übersichtstabelle) zeigt eine gruppierte Aufstellung sämtlicher untersuchter Patienten unter Gegenüberstellung der ursprünglichen und der nach erhaltener Katamnese endgültig gestellten Diagnose sowie eine Katamnesenübersicht. Die Gruppierung wurde nach den endgültigen Diagnosen vorgenommen. Wie die ursprünglichen Diagnosen zeigen, wurden sowohl die dem Präsenium und Senium zugehörigen Erkrankungen Picksche Krankheit, Alzheimersche Krankheit und senile Demenz als auch die gefäßbedingten und ätiologisch ungeklärten hirnatrophischen Prozesse in das Untersuchungsgut aufgenommen. Die Korrektur der Diagnosen wurde nach nochmaliger Überarbeitung der Symptomatologie und Feststellung des Verlaufs anhand der Krankengeschichten und der Katamnesen vorgenommen. Eine pathologisch - anatomische Diagnose liegt nur in zwei Fällen vor. Bei dem dritten in der Nerven-

klinik Frankfurt a.Main verstorbenen Patienten wurde die Obduktion verweigert.

Tabelle 2 zeigt eine nach Krankheitsgruppen zusammengefaßte zahlenmäßige Gegenüberstellung der ursprünglichen und endgültigen Diagnosen ausgehend von den ursprünglichen Diagnosen.

Die Verlaufsformen der einzelnen Krankheitsgruppen zeigten Unterschiede, die aus der Tabelle 3 ersichtlich sind. In der 1. Gruppe (chronisch progredienter Verlauf) wurden alle Patienten mit einer im wesentlichen langsam fortschreitenden Symptomatik eingeordnet. In der Untergruppe "fortschreitend" erscheinen diejenigen, bei denen ein ständiges Fortschreiten der Krankheit zu verzeichnen war (26). Die Untergruppe "stationär nach gewisser Zeit" enthält solche Patienten, deren Krankheitsbild über eine längere Zeit progredient war, ohne daß ein schwerer Demenzzustand erreicht worden wäre, dann aber nicht weiter fortschritt (5). In der Untergruppe "Besserung nach gewisser Zeit" wurden diejenigen Kranken zusammengestellt, bei denen es nach längerem Fortschreiten zu einer Besserung der Krankheitserscheinungen kam (2). In der 2. Gruppe erschienen Patienten, die aus dem Gesunden relativ plötzlich in einen schweren Krankheitszustand gerieten. Bei 1 trat keine Besserung dieses Zustandes mehr ein (unverändert), 3 zeigten jedoch nach einem längeren oder kürzeren Zeitraum einen Rückgang von Krankheitserscheinungen (gebessert). Bei den Patienten der 3. Gruppe trat in einem (nach allmählichem Beginn) schon pathologischen Zustand plötzlich eine deutliche Verschlechterung des Krankheitsbildes ein. In 2 Fällen kam es danach zu einem ständigen Fortschreiten (weiter progredient), 2 wurden weder schlechter noch besser (unverändert), 2 zeigten eine Rückbildung von Symptomen (gebessert). Bei 6 Patienten bestanden ungenaue oder fehlende Angaben über den Verlauf vor oder nach dem Klinikaufenthalt, so daß ihre Einordnung in eine der genannten Gruppen nicht möglich war. Diese sind unter der Gruppe "Sonstige" aufgeführt. Es handelt sich dabei u.a. um 3, die wegen eines Sexualdelikts begutachtet wurden und um eine Pseudodemenz.

Tabelle 4 bringt einen zahlenmäßigen Überblick über die Prognosen in den einzelnen Krankheitsgruppen. Unter der Spalte "Sonstige" wurden diejenigen Patienten aufgeführt, über die sich keine sichere prognostische Aussage machen läßt (in 3 Fällen liegt seit einigen Jahren keine Nachricht mehr vor, in einem Fall wurde lediglich mitgeteilt, daß die Patientin verstorben sei (wahrscheinlich interkurrent)).

In Tabelle 5 erfolgt eine kurze Zusammenstellung aller Patienten mit einer guten Prognose und der wichtigsten Angaben aus ihrer Katamnese. Wenn in dieser Arbeit von einer guten Prognose die Rede ist, so beschränkt sich diese auf den Zeitraum der Katamnesedauer von 5-7 Jahren.

Der im Zusammenhang mit den hirnatrophischen Krankheitsbildern besonders interessierende pneumencephalographische Befund der einzelnen Patienten findet in Tabelle 6 Erwähnung, geordnet nach den Schweregraden des Hydrocephalus internus. Aus der Tabelle werden auch die Beziehungen, sofern solche bestehen, zwischen dem pneumencephalographischen Befund und der Länge des Krankheitsprozesses, dem Syndrom, der Artdiagnose und der Prognose ersichtlich.

Bei einer Gruppe von 13 Patienten war das Krankheitsbild im Beginn durch das Vorherrschen einer depressiven Verstimmung gekennzeichnet. In 2 Fällen trat eine manische Verstimmung auf, in einem Fall im Beginn, in dem anderen im Verlauf der Krankheit. Die Zusammenstellung dieser Fälle erfolgt in Tabelle 7.

Eine Besonderheit boten 9 Patienten, bei denen es durch psychische oder körperliche Faktoren, zum Teil durch Verabfolgung bestimmter Medikamente zur plötzlichen Manifestation eines bis dahin latenten Hirnschadens oder zu einer starken Zunahme vorher bereits vorhandener Wesensauffälligkeiten kam. Die Aufstellung dieser Fälle, bei denen also eine Dekompensation eintrat, bringt Tabelle 8. Bei der Zusammenstellung des Krankengutes dieser Arbeit fiel weiterhin auf, daß in einer Anzahl von insgesamt 10 Fällen unterschiedlicher Diagnosen ein Alkoholabusus eine Rolle spielt. Die Fälle sind in Tabelle 9 zusammengestellt.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

TABELLE 1 FORTSETZUNG

Nr.	Ursprungl. Diagnose	Alter bei Beginn d. Krhft.	Hauptprobleme z. Zt. u. P. -encephalographie	* Symptomatik im Verlauf	Krft.-dauer in Jahren a) b)	Endgültige Diagnose	
39) ♀ A. M.	Depressive Verstimmung. b. Hirnstroph. Prozeß	56 Jahre	Angstlich-depressiv. Starke Verlangsamung, Amnest. u. unvollst. Partialispiendrom.	unverändert	6	5	Nicht rubrifizierte Hirnstroph. Prozeß
40) ♀ K. Söldn.	Hirnstroph. Prozeß	46 Jahre	Depressiv. Starke motor. Durand Korsakow - Syndrom. Beobachtung: Alkoholabusus.	Laut sich verhalten. unv.	6	5 1/2	Nicht rubrifizierte Hirnstroph. Prozeß (Alkohol?)
41) ♀ K. Vo.	Alkoholische Krhft.	32 Jahre	Verlangsam. Attribut. Kritischsch. Affektiv. Merkmalig. Gestört. Kretallpendrom.	unverändert	10	7	Hirnstroph. Prozeß ? Nicht rubrifiziert.
42) ♀ A. W.	Seitwärtig. Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Angstlich - agitiert - stupor.	Kleine Progredienz, ist noch etwas Angstlich u. merkw.	6	5 1/2	Angstphob. Phas. - nicht rubrifizierte Hirnstroph. (unabhängig) + zuckrig. einseitige Atroveränderungen.
43) ♀ A. K.	Depressive Verstimmung. b. Hirnstroph. Prozeß	55 Jahre	Depressives Syndrom. Hemmung als vollig. Attribut. Inkompetenz.	Depression abgeklingen. A.	4 (9)	3	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
44) ♀ A. M.	1. M. Depressiv. 2. M. Hirnstrophie	55 Jahre	Depressives Syndrom. Merkmalig. herabgesetzt.	Deutl. Besserung. d. Depression.	6	6	Depression + Hirn - atrophie (Hypertonale)
45) ♀ M. B.	Depression (hypertonale)	50 Jahre	Kollapsen d. Leistungsfähigkeit. Depress. Syndrom.	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Hypertonale)
46) ♀ J. B.	Beginnende Alkoholische Krhft.	61 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	2 depress. Phasen abgeklingen. B.	7	6	Depression + Hirn - atrophie (Gest. Art. ab.)
47) ♀ G. St.	Misch-depressive Krhft. Hirnstroph. - Dekomp. - ation	59 Jahre	Depressives Syndrom. Amnest. u. Anguliersyndrom. (Dekompos. unter Wegsehen).	Inkompetenz d. Hirnstroph. Ausfälle. Abhängen d. Depression. 2. depress. Phase 4 Jhr. u. später.	8	5	Misch-depressive Krhft. (Gest. Art. ab.) Dekomp. (Gest. Art. ab.)
48) ♀ K. H.	Angst. depress. Bild auf Prozesse. u. Hirnstroph.	58 Jahre	Depress. Syndrom. Fortwährende Orientierungsstörung.	Mehrere depress. Phasen. K.	2 (K. bis 1957)	1	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
49) ♀ B. W.	Hirnstrophie (Prokt)	51 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
50) ♀ H. M.	Verdacht auf Hirnstroph. Prozeß	63 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
51) ♀ A. M.	Pikante Krankheit	46 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
52) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	51 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
53) ♀ H. W.	Gest. Art. ab. - atrophie	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
54) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß. Amnest. u. unvollst. Partialispiendrom.	40 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
55) ♀ P. W.	Gest. Art. ab. - atrophie	61 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
56) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
57) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
58) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
59) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
60) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
61) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
62) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
63) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
64) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
65) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
66) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
67) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
68) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
69) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)
70) ♀ H. W.	Hirnstroph. Prozeß	50 Jahre	Depressiv. Verengung bei der Hausarbeit. Teilung. "Dau. Merkmalig. Hochgradige Fortschrittsstörung."	Depression abgeklingen. P.	9	6	Depression + Hirn - atrophie (Funkt. 1.)

TABELLE 2 ZAHLENMÄSSIGE GEGENÜBERSTELLUNG DER URSPRÜNGL. UND ENDGÜLT. DIAGNOSE.

5 Pickische Krt.	2 Pickische Krt.
1 Pickische Krt. ?	1 Pickische Krt. ?
1 Alzheimerische Krt.	1 Alzheimerische Krt.
1 Hirnatrophie durch Intoxikation ?	1 Hirnatrophie durch Intoxikation ?
1 Pickische Krt. ?	1 Paranoide Psychose im Rußblausgalter. Hirnatrophie wahrscheinlich frühkindlich. (Hypertonie Diab. mellitus)
10 Alzheimerische Krt.	10 Alzheimerische Krt.
1 Pickische Krt.	1 Pickische Krt.
1 Hirnatrophischer Prozes ? Nicht rubrizierbar.	1 Hirnatrophischer Prozes ? Nicht rubrizierbar.
1 Depression + Hirnatrophie (cerebr. Arteriosklerose)	1 Depression + Hirnatrophie (cerebr. Arteriosklerose)
2 Senile Demenz.	1 Senile Demenz.
1 Senile Demenz + cerebr. Arteriosklerose.	1 Senile Demenz + cerebr. Arteriosklerose.
1 Senile Demenz.	1 Senile Demenz.
2 Senile Demenz + cerebr. Arteriosklerose.	2 Senile Demenz + cerebr. Arteriosklerose.
10 Cerebrale Arteriosklerose.	10 Cerebrale Arteriosklerose.
1 Subarachnoidalblutung ? (cerebr. Arteriosklerose)	1 Subarachnoidalblutung ? (cerebr. Arteriosklerose)
1 Basale Impression (+ cerebr. Arteriosklerose)	1 Basale Impression (+ cerebr. Arteriosklerose)
1 Hirnatrophie Jacob Graetzfeldt. Krt. ?	1 Hirnatroph. Prozes, wahrscheinlich Jacob Graetzfeldtsche Krt.
3 Pickische Krt.	3 Pickische Krt.
1 Alzheimerische Krt.	1 Alzheimerische Krt.
1 Senile Demenz + cerebr. Arteriosklerose.	1 Senile Demenz + cerebr. Arteriosklerose.
2 Cerebr. Arteriosklerose.	2 Cerebr. Arteriosklerose.
2 Nicht rubrizierbarer Hirnatrophischer Prozes.	2 Nicht rubrizierbarer Hirnatrophischer Prozes.
1 Angstpsychose. Wahrscheinl. frühkindl. Hirnschaden (unterbeugt)	1 Angstpsychose. Wahrscheinl. frühkindl. Hirnschaden (unterbeugt)
1 Zusätzlich einsetzende Altersveränderungen.	1 Zusätzlich einsetzende Altersveränderungen.
3 Depression + Hirnatrophie	3 Depression + Hirnatrophie $\left\{ \begin{array}{l} 1 \times \text{frühkindlich} \\ 1 \times \text{Hypertonie} \end{array} \right.$
1 Depressive Verstimmung. Pseudodemenz bei Konfliktstellung.	1 Depressive Verstimmung. Pseudodemenz bei Konfliktstellung.
1 Abgestandener Hirnschaden frühkindlich ?	1 Abgestandener Hirnschaden frühkindlich ?
1 Intoxikat. + Hirnatrophie (frühkindl. ?) atembedingt ? toxisch ??	1 Intoxikat. + Hirnatrophie (frühkindl. ?) atembedingt ? toxisch ??
1 Alkoholisches + Hirnatrophie. Wahrscheinl. alter abgelaufener Hirnschaden. (Alkohol ?).	1 Alkoholisches + Hirnatrophie. Wahrscheinl. alter abgelaufener Hirnschaden. (Alkohol ?).
1 Depression (Hypertonie)	1 Depression + Hirnatrophie (Hypertonie)
1 Man. depressive Krt. Hirnatrophie (cerebr. Arteriosklerose).	1 Man. depressive Krt. Hirnatrophie (cerebr. Arteriosklerose).
1 Schlafmittelabus begünst. durch mäßige Hirnatrophie.	1 Intoxikation + Hirnatrophie (frühkindl. ? Hypertonie ! 890 !)

TABELLE 5 ZUSAMMENSTELLUNG DER PATIENTEN MIT GUTER PROGNOSE.

Fr.	Diagnose	Alter bei Beg. d. Krht.	Symptome zur Zeit der Pneumocephalographie	Verlauf	P. encephalograph. Befund Hydroc. int. Hydroc. ext.
44) ♂ A. Ba.	Depression + Hirnmatrophie (Hypertonie)	55 Jahre	Depressiv. Syndrom. Mark- fähig. herabgesetzt.	Recidivierender Verlauf	I
45) ♀ M. Ba.	Depression + Hirnmatrophie (Hypertonie)	50 Jahre	Leistungsabfall. Depress. Syndrom.	Depressive Phase abge- klungen.	(I)
46) ♀ J. Schw.	Depression + Hirnmatrophie (cerebr. Arteriosklerose)	61 Jahre	Depressiv. Leistg. abfall. Merkchw. Wortfindg. störrg.	Phasischer Verlauf	(I)
47) ♂ G. St.	Man. depressiv. Krht. Cerebr. Decompensation. Hirnmatrophie (cerebr. Arteriosklerose)	59 Jahre	Depress. Syndrom. Anäst. u. Angularissyndrom.	Phas. Verlauf. Dekomp. unter Megaphen. ReKomp.	I
50) ♀ H. Lb.	Depress. Verstimung. Pseudo- dementia b. Konfliktit. u. s. Abgel. Hirnmet. fr. u. kindl. ?	63 Jahre	Depressiv. Unsicherheit Orientierung. Rechenstörg.	Besserung. Einzel- heiten ?	I
52) ♀ Z. Fr.	Intoxikat. + Hirnmatrophie (frühkindl. ? altersbe- dingt ? toxisch ??)	51 Jahre	Berufl. Versagen. Verwahr- losg. Gedächtn. ausfälle. Schlafm. abusus. Epi.-Anf.	Einige Jhr. chron. progr. Nach Schlafmittelentzug weitgeh. Besserung.	I
55) ♂ F. Pa.	Subarachnoidalblutung ? (cerebr. Arteriosklerose)	61 Jahre	Schwindel, Kopfschmerzen. Kollapsartiger Zustand.	Aus d. Gesunden plöztl. schwerer Zustand wurde wieder gesund.	II

Zeichenerklärung s. Tabelle 6

TABELLE 6 PNEUMENCEPHALOGRAPHISCHER BEFUND

Nr.	Pneumencephalographischer Befund. Hydrocephalus Naschil. Verengung.	Krankheitsdauer bis a. P. enceph. Pneumencephalographie.	Symptome zur Zeit der Pneumencephalographie	Arbeitsanamnese (bedeutungsvolle Diagnosen)	Prognose
101. f A. De.	(II) I	1 Jahr	Depressiv. Leistungsabfall. Berstende. Vertikulationsstörung.	Depression + Hirnatrophie (Cerebr. Arteriosklerose)	Gut
102. f A. De.	(II) II	Deutl. N. ext. bes. front. und parietal.	Amnest. Syndrom. Vermehrte Berstungsphänomene.	Alzheimerische Krankheit.	Schlecht (g)
103. f A. De.	(II) (III)	3 Jahre	Leistungsabfall. Depressives Syndrom.	Depression + Hirnatrophie (Hypertonie)	gut.
104. f A. De.	I I	7 Jahre	Kopfschmerzen. Schwindel. Bewusstseinsstadiums.	Cerebr. Arteriosklerose + Senile Demenz.	Zweifelhaft.
105. f A. De.	I I	2 Jahre	Merkfähig. herabgesetzt. Parietal- syndr. Schlaf. - u. alkohol- abusus. Kopfschmerzen.	Cerebr. Arteriosklerose (Alkohol ?)	Zweifelhaft.
106. f A. De.	I I	2 Wochen	Amnest. Syndrom. Verwirrt. Apraxie.	Cerebr. Arteriosklerose	Zweifelhaft.
107. f A. De.	I I	9 Monate	Depressive Verhaltensstörungen. Verzerrte B. - Wahrnehmung. An- triebsarmut. Kritiklosigkeit.	Paranoid. Psychose im Rück- bildung. alter. Hirnatrophie wahrscheinl. Frühleidend. (Hypertonie. Narkose. m. m. m.)	Zweifelhaft. (g I)
108. f A. De.	I I	2 Jahre	Schlaf. - u. Alkoholabusus. Störung d. Merkfähigkeit.	Intoxikation + Hirnatrophie (Frühleidend. ? Hypertonie) 1950	? (g I, ?)
109. f A. De.	I (II)	1 Jahr	Verzerrte B. Wahrnehmung. Schwindel. Kopfschmerzen. Ataxie.	Senile Depression (Cerebr. Arteriosklerose)	Schlecht (infolge bes. Depression)
110. f A. De.	I (II)	2 Jahre	Konzentration u. Merkfähig. herabgesetzt. Schlaf. - u. Verwirrt. gestört. Kopfschm. Schwindel. Anfalls.	Senile Demenz + Cerebr. Arteriosklerose	Zweifelhaft.
111. f A. De.	I (II)	3 Jahre	Merkfähig. B. Wahrnehmung u. Wortf. gestört. Kopfschm. Schwindel. Anfalls.	Cerebr. Arteriosklerose	Zweifelhaft.
112. f A. De.	I (II)	1 Monat	Depressiv. Unklarheit d. Orien- tierung. Merkschwäche. Rechenstörung.	Depressiv. Verwirrung. Pseudodelirium bei Konflikt- situation. Angehöriger Hirnschaden Frühleidend. ?	Gut.
113. f A. De.	I (II)	8 Jahre	Beruf. Verengung. Wesensänd- erung. Verengung. Gedächtnis aus- fälle. Schlaf. - u. Spi.-Anf.	Intoxikation + Hirnatrophie (Frühleidend. ? Alkoholeingriff toxisch ?)	Gut.
114. f A. De.	I (II)	2 Jahre	Alkoholabusus. Verwirrung. Kritikschwäche.	Alkoholismus + Hirnatrophie wahrscheinl. alter abg.	Zweifelhaft.
115. f A. De.	I II	Frontal betont.	Verengung d. Bauchalters. An- triebsarmut. Verengung. Abb.	Hirnschaden. (Alkohol ?)	Schlecht (g)
116. f A. De.	I II	Li. Periph. Liquorr. weiter. B. Wahrnehmung. Pulg.	Verengung d. Bauchalters. An- triebsarmut. Verengung. Abb.	Fokale Krankheit.	? (seit 1950 keine Beobachtung)
117. f A. De.	I II	Cella media. hint. Vorderh. abschn. urbasis betont.	Unvollständiges Parietal-syndr. Korakowitsches Syndrom.	Alzheimerische Krankheit.	Schlecht.
118. f A. De.	I II	6 Monate	Angest. - agitiert - stuporöse. ernstl. Merkschwäche.	Angest. - stuporöse. Wahrscheinl. Frühleidend. Hirnschaden (untergeordnet) Zusätzl. ein- setzende Altersverengung.	Zweifelhaft.
119. f A. De.	I -	4 Jahre	Verengung. Kopfschm. Bewus- tseinsstörung. Ideen. Unklarheiten.	Cerebr. Arteriosklerose.	Zweifelhaft.
120. f A. De.	I -	3 Monate	Depressives Syndrom. Merk- fähig. herabgesetzt.	Depression + Hirnatrophie (Hypertonie)	Gut
121. f A. De.	I -	5 Jahre	Depressives Syndrom. Amnest. u. Angularis-Syndrom.	Manisch-depressives Erbt. Cerebr. Degeneration (medika- mentöse). Hirnatrophie (Cerebr. Arteriosklerose)	Gut.
122. f A. De.	II I	6 Monate	Leistungsabfall. Verengung d. Merk- fähig. u. Konzentration. Depressiv.	Cerebr. Arteriosklerose	Schlecht. (g)
123. f A. De.	(II) (II)	2 Jahre	Beruf. Verengung. Amnest. u. Parietallappensyndrom.	Alzheimerische Krankheit.	Schlecht.
124. f A. De.	(II) (II)	2 Jahre	Verengung. Merkfähigkeit. störung.	Senile Demenz + Cerebr. Arteriosklerose.	Zweifelhaft (g)
125. f A. De.	(II) II	9 Jahre	Beruf. Verengung. Amnest. Syndr.	Cerebr. Arteriosklerose.	Schlecht (g)

Bezeichnungen:

I = mäßiggradig (leicht)

II = mäßiggradig (deutlich)

III = mäßiggradig (stark)

() = nicht ganz so ausge-
prägt wie der entspr. B. Grad.

Kriterium d. Prognose s. Tab. 4

III = mäßiggradig (stark)

() = nicht ganz so ausge-
prägt wie der entspr. B. Grad.

Kriterium d. Prognose s. Tab. 4

- = nicht geführt od.

nicht zu beurteilen

gI = intercurrent verstorben.

gII = intercurrent verstorben.

gIII = intercurrent verstorben.

Tu = Todesursache

L = Lebensursache

gI = intercurrent verstorben.

gII = intercurrent verstorben.

gIII = intercurrent verstorben.

TABELLE 7

ÜBERSICHT DER PATIENTEN MIT DEPRESSIVEM ODER MANISCHEN SYNDROM.

I. Patienten als progred. Krankheitsverlauf					
Nr.	Syndrom z. Beg. d. Erbt.	1. Anamnese, pathog. Befund H. hist. / H. ext.	Prognose	Diagnose	
1) ¹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom, Rel.- betr. Nachlassigkeit.	II	III	H. ext. front. bet. ?	Pikroche Krankheit
2) ² / ₂ K.	Depressiv. Verfall- leistungsbetr. Verfall- leistungsbetr. Verfall.	II	II	H. ext. front. u. bas. parietal betont.	Pikroche Krankheit?
3) ³ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom Nachl. d. Leist. u. Ver- fall. Letztg. fähig.	II	I	H. ext. parietal deutlicher.	Cerebr. Arteriosklerose
4) ⁴ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	II	I		Cerebr. Arteriosklerose
5) ⁵ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	II	III	Proctiliter u. Flus. gely. Deton.	Zweifelhafte
6) ⁶ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	II	II	Trigonum betont.	Schlecht
7) ⁷ / ₂ K.	Man. Verfalling. Nachl. d. Korperf. u. Leist. u. Ver- fall. Letztg. fähig.	II	I		Schlecht (M)
8) ⁸ / ₂ K.	Man. Verfalling. Nachl. d. Korperf. u. Leist. u. Ver- fall. Letztg. fähig.	II	I		Alkoholische Krankheit
9) ⁹ / ₂ K.	Man. Verfalling. Nachl. d. Korperf. u. Leist. u. Ver- fall. Letztg. fähig.	II	I		Alkoholische Krankheit
10) ¹⁰ / ₂ K.	Man. Verfalling. Nachl. d. Korperf. u. Leist. u. Ver- fall. Letztg. fähig.	II	I		Cerebr. Arteriosklerose
II. Patienten, die keinen progred. Krankheitsverlauf zeigten.					
11) ¹¹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	(III)	-	Frontal betont?	Gut f. 1. Jhr. das kann man s. über war (H. u. unbet.)
12) ¹² / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-	Deutlicher. z. w. d. d. Vorderhorn.	Depression + Hirn- atrophy (Hypoth.)
13) ¹³ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	(I)	(III)		Depression + Hirn- atrophy (Hypoth.)
14) ¹⁴ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-	H. ext. l. stark v. d. l. Hornen?	Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
15) ¹⁵ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
16) ¹⁶ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
17) ¹⁷ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
18) ¹⁸ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
19) ¹⁹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
20) ²⁰ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
21) ²¹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
22) ²² / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
23) ²³ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
24) ²⁴ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
25) ²⁵ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
26) ²⁶ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
27) ²⁷ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
28) ²⁸ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
29) ²⁹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
30) ³⁰ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
31) ³¹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
32) ³² / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
33) ³³ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
34) ³⁴ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
35) ³⁵ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
36) ³⁶ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
37) ³⁷ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
38) ³⁸ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
39) ³⁹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
40) ⁴⁰ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
41) ⁴¹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
42) ⁴² / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
43) ⁴³ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
44) ⁴⁴ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
45) ⁴⁵ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
46) ⁴⁶ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
47) ⁴⁷ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
48) ⁴⁸ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
49) ⁴⁹ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)
50) ⁵⁰ / ₂ K.	Depressiv. Syndrom	I	-		Man. Depress. Krankheit Cerebr. Dekompensation. Hirnatrophie (Cerebr. Atroph.)

*-nische Verfalling. nicht bei Beginn d. Krankheit, erst später hinzugekommen.
Folgeerkrankung s. Tabelle 6

TABELLE: 8 ZUSAMMENSTELLUNG DER PATIENTEN, DIE DEKOMPENSIERTEN ZEITEN

Nr.	Diagnose	Zust. vor d. Dekomp.	Ursache d. Dekompensation körperl. medikamentös; psychisch	Zust. nach d. Dekompensation	Behandl.	
7) L. P. 1.	Pickache Krankheit	unauffällig		Tod d. Mutter mit der Pat. auslebte.	Starke Persönlichkeitsveränderung, Anäst. Syndrom.	-
8) F. St.	Alzheimerische Krht.	vergesslich	Verleug. d. re. Hand.		"Nicht mehr d. Alte geworden. Starke Zunahme d. Gedächtnisstörung. Situationsverwirrung."	-
13) A. St.	Alzheimerische Krht.	unauffällig	Verbrennung.		Beruf. Vorfällen (vorher guter Arb.) Aphas. Störungen.	-
15) K. St.	Alzheimerische Krht.	Wechselnd-g. Hirnpathol. Ausfälle.	Sturz auf Hinterkopf		Desorientiert, Müdigk. Verwirrtheit.	-
49) F. Po.	Cerebr. Arteriosk.	Leist. abnahme, wurde mit ein. arb. befreit ging gut.		Versetzung in andere Abteilung.	Volliges Versagen b. d. Arbeit. Einfachste Verrichtungen nicht mehr möglich.	-
27) K. Schr.	Cerebr. Arteriosk.	Livus vergesslich, sonst unauffällig.	Fieberhafter Infekt. Reiz.		Völlig verwirrt.	-
33) B. Ha. 1	Cerebr. Arteriosk.	Depressiv. Syndrom. Hirnpathol. Ausfälle.	Megaphen		Delirantes Zustandsbild.	(+)
39) A. Mo. 1	Nicht rubrizierb. Hirnstr. Prozess	unauffällig		Heirat d. eins. Schöne.	Depressiv. Anäst. u. unvollst. Parästhesien.	-
47) G. St.	Kon.-depress. Krht. Cerebr. Dekompens. Hirnatrophie (cerebr. Arteriosklerose).	Depressiv. Syndrom	Megaphen		Anäst. u. Anguläresyndrom	+

* Aus unter der Behandlung mit Megaphen aufgetretene delirante Zustandsbild klang wieder ab.
* Die schon vor der Dekompensation vorhandenen Hirnpathol. Ausfälle blieben unverändert bestehen.

TABELLE: 9 ZUSAMMENSTELLUNG DER PATIENTEN, BEI DENEN ALKOHOLABUSUS IM KRANKHEITSBILD EINE ROLLE SPIELT.

I. Alkoholabusus bevor Wesensauffälligkeiten oder Hirnpathol. Ausfälle auftraten.						
Nr.	Alkohol seit wann und wieviel.	Pneumoencephalographischer Befund Hydroc. int. Hydroc. ext. Bas. Bevorzugung		Prognose	Diagnose	
2) H. Ka.	11 Jhr. vor Aufnahme bereits gern getrunken, 9 Jhr. später starke Zunahme d. Alkoholkonsums als bereits andere Sympt. vorh. waren.	II	II	Hydroc. ext. front. u. besonders parietal betont.	Schlecht	Pickache Krankheit?
22) L. Ke.	Immer gern getrunken.	I	(II)		Zweifelhaft	Senile Demenz + cerebr. Arteriosklerose.
23) F. Jo.	Immer gern getrunken.	(II)	(II)		Zweifelhaft (g I)	Senile Demenz + cerebr. Arteriosklerose.
32) T. Jo.	Immer gern getrunken. In d. letz. Jahren häufiger u. mehr.	II	-		Zweifelhaft	Cerebr. Arteriosklerose (Alkohol?)
40) K. Schu.	Seit Jahren getrunken.	II	II	Trigonum etwas betont.	Schlecht	Nicht rubrizierb. Hirnstr. atroph. Prozess (Alkohol?)
51) A. Ch.	Seit 50 Jahren getrunken (vor d. Aufn.) in Verb. mit d. Auftr. von Wesensauffälligkeiten. Zunahme des Alkoholkonsums.	II	II	R. ext. temporal bevorzugt.	Schlecht (g)	Hirnatrophie durch Intoxikation?
53) A. Co.	Seit Jahren getrunken (Aabach)	I	I	R. ext. parietal links hochgradig.	7 (g) (I?)	Intoxikation + Hirnatrophie (frühkindl. ? Hypertonie! RSBI)
54) H. Jo.	Stets gern u. viel getrunken.	I	(II)		Zweifelhaft	Alkoholismus + Hirnatrophie. Wahrscheinl. alt. abg. Hirnschaden (Alkohol?)
II. Alkoholabusus als bereits Wesensauffälligkeiten vorhanden waren						
1) T. Ka.	Alkoholabusus zusammen mit d. Auftreten v. Wesensauffälligkeit.	II	III	d. ext. frontal betont?	? Seit 1959 keine Eschr.	Pickache Krankheit.
23) R. Schr.	2 Jhr. vor Aufn. plötzl. starker Alkoholabusus zusammen mit d. Auftreten v. Wesensauffälligkeit.	I	I	Stark betroffen d. lin. Hemisphäre.	Zweifelhaft	Cerebr. Arteriosklerose (Alkohol?)

Zeichenerklärung s. Tabelle 6

K a s u i s t i k

Ursprünglich wurde bei allen unseren Patienten aufgrund der vorliegenden Symptomatik zusammen mit einem pathologischen Pneumocephalographiebefund ein hirnatrophisches Leiden diagnostiziert oder in Erwägung gezogen. Unter einem hirnatrophischen Prozeß verstehen wir ein im Grunde zum Fortschreiten neigendes, zum Hirnschwund führendes Leiden mit entsprechenden psychopathologischen Ausfällen. Unsere katamnestischen Untersuchungen ergaben aber, daß bei 13 von 56 Patienten der Krankheitsverlauf nicht dem eines hirnatrophischen Prozesses im obigen Sinn entsprach. Zwar liegt bei 8 von 13 Fällen ein im Grunde fortschreitendes Hirnleiden vor, bei 6 Patienten cerebrale Durchblutungsstörungen, bei 2 Patienten blieb ungeklärt, ob es sich um altersbedingte Hirnveränderungen handelt. Diese erwiesen sich jedoch als nicht bestimmend für das vorliegende Krankheitsbild, jedenfalls nicht für die Dauer der durch die Katamnesen überblickbaren Zeit. In 5 Fällen ergab sich früher oder später, daß eine länger zurückliegende Schädigung sicher oder wahrscheinlich zu der Hirnatrophie geführt hatte. Es soll versucht werden aufzuzeigen, wie es im Einzelfall zur Annahme eines progredienten Hirnleidens kam, und weshalb man früher oder später die Auffassung über das Krankheitsbild änderte.

Ein besonders eindrucksvolles Beispiel einer diagnostischen Fehlbeurteilung bietet die Patientin J. Schw. (Nr. 46), eine bei der Klinikaufnahme 64-jährige Patientin. Nach einer Strumektomie (1954) war sie zunehmend lustlos geworden, konnte den Haushalt nicht mehr versorgen, schlief schlecht, klagte über Kopfschmerzen und weitere diffuse körperliche Beschwerden. Bei der Aufnahme (1955) psychisch verlangsamt, "deutliche Merkschwäche, hochgradige Wortfindungsstörung." Neurologischer Befund: Facialischwäche links (Mund). Alle Eigenreflexe links gesteigert. Romberg: Fallneigung nach hinten rechts. RR 180/95 mm Hg. EEG: Nicht pathologisch. Röntgenbefunde: Schädel: Carotiskalk. Pneumocephalographie: Seitenventrikel gering, 3. Ventrikel leicht erweitert. Mäßiggradige Erweiterung der peripheren Liquorräume. Diagnose: Alzheimer'sche Krankheit.

Nachuntersuchung 5 Jahre später: Seit 3 Jahren Stimmung ausgeglichen. Außer gelegentlichen Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen keine Beschwerden. Psychisch-experimentell: Merkfähigkeit und Wortfindung leicht gestört. Neurologischer Befund: Facialischwäche links (Mund). Schnauzreflex positiv. RR 150/60 mm Hg (Hausarzt Werte um 180 mm Hg gemessen). Cor links verbreitert. Aufgrund des völligen Abklingens der vorwiegend depressiven Symptomatik und eines auch objektiv feststellbaren Wohlbefindens war es klar, daß es sich nicht um eine Alzheimer'sche Krankheit handeln konnte, sondern um eine Depression.

6 Monate später nochmalige depressive Phase mit Suicidversuch (?). Keine hirnpathologischen Ausfälle. RR 170/90 mm Hg. Diagnose: Periodische Depression, 2. Phase. Abklingen derselben nach 9 Monaten. Offenbar kam es bei der Patientin durch Verknennung der depressiven Hemmung als Verlangsamung und Überbewertung der vorhandenen Merkfähigkeits- und Wortfindungsstörungen im Zusammenhang mit einem eindeutig pathologischen Pneumocephalographiebefund zur ursprünglichen Diagnose einer beginnenden Alzheimer'schen Erkrankung. Sicher liegt bei der Patientin eine Hirnatrophie vor, wahrscheinlich auf dem Boden cerebraler Durchblutungsstörungen, doch für das Krankheitsbild bestimmend war die Depression, wie sich im weiteren Ver-

lauf herausstellte.

Außer der beschriebenen Patientin stellte sich in 4 weiteren Fällen eine Depression als bestimmend für das Krankheitsbild heraus. Im Gegensatz zur Patientin J.Schw.(Nr.46) wurde sie bei diesen Kranken jedoch von vornherein beachtet und auch behandelt. Die Frage eines hirnatrophischen Prozesses wurde dabei mehr oder weniger in Erwägung gezogen.

Bei einem schon immer zum Schwernehmen geneigten, ängstlichen Menschen (Patient A.En.(Nr.44)), der aber nicht ungesellig war, kam es im Alter von 53 Jahren erstmalig zu einer ängstlich-depressiven Verstimmung (er glaubte, alles falsch zu machen, hatte Angst, seine Stellung zu verlieren) sowie zu einem Nachlassen der Leistungsfähigkeit. Psychisch: Ängstlich, mißtraulich, gehemmt. Neurologischer Befund normal. RR 210/130 mm Hg. Diagnose: Endogene Depression.

Als wiederholte Arbeitsversuche fehlgeschlugen, nach 6 Wochen erneute Aufnahme. Schlaf schlecht, grübelte viel. Psychisch: Verlangsamung, Antriebsarmut, Ratlosigkeit, Merkfähigkeit leicht herabgesetzt. Neurologischer Befund normal. RR 150/90 mm Hg. Pneumoencephalographie: Leichte Erweiterung der Seitenkammern mit gewisser Betonung der Vorderhörner. Deutlichere Erweiterung des linken Unterhorns. Verdacht auf Erweiterung der peripheren Liquorräume (ungenügend gefüllt). Diagnose aufgrund der Symptomatik und des pathologischen Pneumoencephalographiebefundes: Beginnende Hirnatrophie, bei der depressive Züge das Bild mitbestimmen.

5 Monate später Wiederaufnahme. Zwischendurch nicht besonders wohlgefühlt, Arbeitsversuch schlug fehl. Zu Hause tragbar gewesen. Seit 6 Wochen erneut ängstlich-depressives Bild mit paranoiden Gedankengängen. Psychisch: Teilnahmslos. Keine Störung der Merkfähigkeit, kein sicherer Abbau der Intelligenz. Neurologischer Befund: Lebhaftes Armeigenreflexe links. RR 160/90 mm Hg.

Während 2 Jahren, in denen der Patient mehrmals beobachtet wurde, trat keine anhaltende Besserung ein. Man war geneigt ein hirnatrophisches Leiden als das Entscheidende im Krankheitsbild anzusehen. Brieflicher Bericht: Seit 5 Jahren trat kein merklicher Demenzzustand bei dem Patienten ein. Er fühlt sich ganz wohl, kam noch einmal in einen für ihn annehmbaren Zustand. Allerdings wurde er vorzeitig pensioniert, lebt zurückgezogener als früher. Er wurde also nicht ganz gesund wie die Patientin J.Schw., aber es trat doch eine deutliche Besserung der Depression ein. Als Ursache der Hirnatrophie kommen cerebrale Durchblutungsstörungen infrage, wenn nicht ein alter Hirnschaden vorliegt, wofür allerdings anamnestisch kein Anhalt besteht. Erwähnt sei, daß ein Bruder des Patienten an einer Schizophrenie starb.

Einen ähnlichen Zustand bot der Patient L.Hc.(Nr.48), der ebenfalls im Rückbildungsalter erstmalig ängstlich-depressiv wurde und eine vorübergehende Störung der zeitlichen Orientierung zeigte. Er war mehrmals in Anstalten, zwischendurch ging es ihm jeweils einige Monate gut. Auch hier wurde ein hirnatrophischer Prozeß für das Entscheidendere im Krankheitsbild gehalten. Für den Verlauf von 2 Jahren, den wir in diesem Fall nur überblicken, wurde die Prognose aber nicht im Sinn eines hirnatrophischen Leidens bestimmt. Der Verlauf war vielmehr phasisch. Psychisch-experimentell waren außer der flüchtigen Orientierungsstörung (evtl. Zusammenhang mit Luminälmekidation?) keine Ausfälle nachweisbar. Allerdings wurde auch er vorzeitig pensioniert. Für die Ursache der leichten Hirnatrophie (Seitenventrikel an der Grenze der Norm. Periphere Liquorräume mäßig erweitert) kommen altersbedingte Hirnveränderungen

sowie ein im Krieg erlittener traumatischer Hirnschaden infrage.

Bei der Patientin M.Ba.(Nr.45) trat im Zusammenhang mit einer ungünstigen Lebenssituation (Verlust eines Freundes, Vereinsamung, ungünstige Arbeitsbedingungen) eine depressive Verstimmung mit hypochondrischen Befürchtungen auf. Ein auffälliges Nachlassen der Leistungsfähigkeit im Zusammenhang mit neurologischen Zeichen (Gordon und Oppenheim bds.deutlich positiv) ließ an ein beginnendes organisches Hirnleiden denken. Es wurde aber schon damals (1955) das diagnostische und prognostische Gewicht auf die Depression gelegt und die Patientin dementsprechend behandelt. Seit 6 Jahren ist sie wieder in ihrem Beruf als Apothekerin tätig, es bestehen lediglich vonseiten der Hypertonie noch Beschwerden. Für die bestehende Hirnatrophie (Ventrikel kaum erweitert, Deutliche bis starke Erweiterung der peripheren Liquorräume) kommen als Ursache wahrscheinlich cerebrale Durchblutungsstörungen infrage.

Der Patient A.Ti.(Nr.43) geriet im Zusammenhang mit einem Wohnkonflikt in eine schwere Depression mit starker Hemmung. Letztere als "völliger Antriebsmangel" imponierend ließ an ein beginnendes organisches Hirnleiden denken. Es wurde eine Pneumocephalographie durchgeführt, die einen großen Hydrocephalus internus ergab (periphere Liquorräume nicht gefüllt). Die Diagnose lautete: "Depressive Verstimmung. Hirnatrophischer Prozeß." Nach fünfmonatiger Behandlung mit Megaphen und Multopon klangen die depressive Symptomatik und die Hemmung völlig ab. Während des einen Jahres, das wir katamnestisch nur übersehen können, wurde die Prognose von der Depression bestimmt. Als Ursache für die Hirnatrophie kommt aufgrund der anamnestischen Angaben, daß er sich als Kind verzögert entwickelt habe, mit 2 Jahren erst sprechen und gehen lernte, ein frühkindlicher Hirnschaden infrage. In diesem Sinne ist auch die Tatsache zu werten, daß eine röntgenologisch festgestellte Dysplasie der Schädelbasis besteht. Bei diesem Patienten wurde die Tatsache der verzögerten Entwicklung und der damit gegebene Hinweis auf einen frühkindlichen Hirnschaden zunächst zu wenig beachtet, was zu der prognostischen Fehlbeurteilung führte. Erwähnt sei, daß der Patient während des Krieges wegen eines ähnlichen Zustandes wie er ihn jetzt bot (mit "Hemmung" und Schlaflosigkeit) im Lazarett behandelt wurde.

Eine Depression stand ebenfalls im Krankheitsbild des Patienten G.St.(Nr.47) im Vordergrund. Da jedoch bei ihm eine andere Problematik vorliegt, soll zunächst noch ein Fall mit einer paranoiden Psychose erwähnt werden sowie eine Patientin, bei der im Zusammenhang mit einer Konfliktsituation eine depressive Verstimmung auftrat.

Die Patientin S.Wa.(Nr.49) geriet während eines Wohnkonflikts in eine Verstimmung, bei der neben depressiven paranoiden Züge das Bild bestimmten. Aufgrund des schweren gehemmten Krankheitsbildes, das die Patientin bot und neurologischer Zeichen (positiver Schnauz- und Palmomentalreflex) dachte man an ein beginnendes organisches Hirnleiden und führte eine Pneumocephalographie durch, deren pathologischer Befund (maßiggradiger Hydrocephalus internus und externus) den Verdacht auf einen hirnatrophischen Prozeß zu stützen schien. Später wurde anamnestisch bekannt, daß die Patientin die Hilfsschule besucht hatte und schon als Kind zu depressiven Verstimmungen neigte, reizbar und affektlabil war - ein Hinweis darauf, daß die leichte Hirnatrophie höchstwahrscheinlich schon seit der Kindheit bestand. Der weitere Verlauf von 3 Jahren zeigte eine

mit Remissionen verlaufene paranoide Psychose. Die Patientin verstarb nach 3 Jahren an einem akuten Herzversagen. Wir nehmen an, daß es sich um eine paranoide Psychose im Rückbildungsalter (52 Jahre bei Beginn der Erkrankung) handelte, und daß die Hirnatrophie auf einen frühkindlichen Hirnschaden zurückgeht. Vielleicht spielen auch cerebrale Durchblutungsstörungen (Hypertonie, Diabetes mellitus) noch eine Rolle. Erwähnt sei auch die familiäre Belastung der Kranken: Vater beging Suicid, ein Bruder starb in einer Nervenheilanstalt, 3 Geschwister starben im Kleinkindalter an Krämpfen.

Bei der Patientin H.Lö. (Nr. 50) trat im Zusammenhang mit einem geschäftlichen Konflikt eine depressive Verstimmung mit zeitweiligen Erregungszuständen auf. Bei der Untersuchung in der Klinik machte sie ungenaue Angaben zur Orientierung. Sie versagte bei einfachen Rechenaufgaben und machte Fehler bei der Merkfähigkeitsprüfung. Neurologischer Befund normal. Aufgrund dieses Zustandsbildes und des pneumencephalographischen Befundes (leichter Hydrocephalus internus, periphere Liquorräume mäßig, vereinzelt stärker, erweitert) wurde der Verdacht auf einen hirnatrophischen Prozeß geäußert. Man nahm an, daß die Kranke aufgrund oben erwähnter Symptome die Übersicht in geschäftlichen Dingen verloren hatte und brachte ihr Versagen, das zu dem Konflikt geführt hatte, mit dem hirnatrophischen Leiden in Zusammenhang. Kurz vor der Entlassung wurde ihr Verhalten immer auffälliger. Sie versuchte die einfachsten Rechenaufgaben in demonstrativer Weise an den Fingern zu lösen, gab an, die Namen der behandelnden Ärzte nicht mehr zu kennen, klagte über plötzliches Versagen aller Denkfunktionen. 5 Monate später Wiederaufnahme wegen unveränderten psychischen Verhaltens. Konnte nicht arbeiten, jammerte, war schwunglos, äußerte Suicidideen. Die Kranke bot jetzt ein ausgesprochen pseudodementies Verhalten. Sie gab an, sich an nichts mehr erinnern zu können. Auf Befragen konnte sie weder Tag, Monat noch Jahr richtig angeben, wenn man sie direkt danach fragte. Beim Versuch, ihr Gedächtnis oder ihre Rechenfähigkeit zu prüfen, machte sie in scheinbar schwachsinniger Weise grobfalsche Angaben. Bei ganz kleinen Aufgaben, wie 2+1, nahm sie die Finger zu Hilfe. Aufgaben wie 5x5 oder 6x6 konnte sie nicht richtig lösen. Im Laufe eines Gespräches über ein anderes Thema erwies sie sich jedoch als sehr gut orientiert und konnte sich recht gut an viele Einzelheiten der vergangenen Jahre und der kürzlich zurückliegenden Zeit erinnern, besonders, wenn sie sich mit diesen entschuldigen oder verteidigen konnte. Bei nochmaliger stationärer Beobachtung 2 Monate später zeigte sie dasselbe Zustandsbild. Der ursprüngliche Verdacht auf einen hirnatrophischen Prozeß konnte nicht mehr aufrechterhalten werden. Es gibt keine sicheren Argumente, daß es sich um ein fortschreitendes Hirnleiden handelt. Wahrscheinlich liegt ein alter abgelaufener Hirnschaden vor, allerdings weiß man nichts über die Art, und wann er eingetreten ist. Im Zusammenhang mit dem Konflikt traten die depressive Verstimmung und die Pseudodemenz auf. Beide bestanden unverändert bis zur letzten Entlassung aus der Klinik 1957. Nach der Entlassung vor 9 Jahren hat sich der Zustand der Patientin, wie der Hausarzt berichtet, gebessert. Sie ist im ganzen doch "unauffällig". Allerdings ist sie zeitweise in etwas gedrückter Stimmung, spricht etwas stockend, soll auch manchmal "Schwierigkeiten bei der Wortfindung" haben. Pseudodemente Züge sind nicht mehr aufgefallen. Leider konnten wir die Patientin nicht nachuntersuchen. Sie lehnt es strikt ab noch einmal zu uns zu kommen.

Einen besonderen Krankheitsverlauf zeigt der Patient G.St.(Nr.47), ein bei der Klinikaufnahme 61-jähriger Industrieller. Wird als sehr interessierter und tatkräftiger Mensch geschildert. Nach dem Tod der einzigen Tochter nach Angaben der Angehörigen im Wesen verändert, "nicht mehr wie früher". Verfiel nach einer anfänglichen hypomanischen Phase 2 Jahre später in eine zunehmende Depression. Wurde in einer auswärtigen Klinik mit Megaphen behandelt. Nach 3 Tagen Auftreten eines amnestischen, nach 3 weiteren Tagen eines ausgesprochenen Angularis-Syndroms (Schreiben, Lesen und Rechnen schwer gestört, Fingeragnosie und Störung der Rechts-Links-Orientierung, apraktische Störungen). Verlegung in die Universitätsnerven-klinik Frankfurt a.Main. Neurologischer Befund normal. RR 150/90 mm Hg. Fundus: Arteriosklerotische Veränderungen. EEG: Allgemeinveränderung mit Dysrhythmie und leichter Verlangsamung der Hirnwellen. Hyperventilationsveränderungen mit Zunahme der Dysrhythmie und Verlangsamung. Röntgenaufnahmen des Schädels und Angiogramm boten Hinweise auf arteriosklerotische Veränderungen an den Hirnarterien. Pneumencephalographie: Mäßiggradiger Hydrocephalus internus. Periphere Liquorräume kaum gefüllt, wahrscheinlich erweitert. Liquor: Gesamteiweiß 28,8 mg% (Kafka).

Megaphen abgesetzt. Nach 2 - 3 Wochen völliges Abklingen des amnestischen und Angularis-Syndroms, Depression wieder deutlich hervortretend: Schwerste Insuffizienzgefühle, beträchtliche Lähmung des Gedankenganges, schwere Schlafstörung. Der Zustand wurde durch recidivierende Bein- und Beckenvenenthrombosen kompliziert.

Im Verlauf von 7 Monaten zunehmende Besserung bis zum völligen Abklingen der depressiven Symptomatik. Entlassung. Übernimmt wieder seinen Betrieb!

4 Jahre später (1961) nach dem Tod der Ehefrau erneut depressive Verstimmung. Neurologischer Befund normal. RR 160/100 mm Hg.

Psychisch: Mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Vergeßlichkeit und schnelle Ermüdbarkeit. Sehr wechselhaftes Befinden. Nur langsame Besserung. Entlassung nach 3 Monaten. Seit 1 Jahr ist der Patient wieder gesund, leitet wie früher seinen Betrieb.

Nach dem Auftreten der schweren hirapathologischen Ausfälle unter der Therapie mit Megaphen schien die Prognose dieses Falles zweifelhaft. Der weitere Verlauf zeigte jedoch, daß es in relativ kurzer Zeit trotz Hydrocephalus auf der Grundlage cerebraler Zirkulationsstörungen zum völligen Abklingen der organischen Symptomatik kam, und die Depression für den weiteren Krankheitsverlauf und damit für die Prognose bestimmend blieb. Es handelt sich um einen eindrucksvollen Fall von De- und Rekompensation, wie er in der Dissertation von B. Schöffelen ausführlich beschrieben wurde.

Es soll nun ein Fall dargestellt werden, bei dem eine chronische Intoxikation als hirnatrophischer Prozeß verkannt wurde sowie einer, bei dem ein Alkoholabusus im Krankheitsbild eine Rolle spielt.

Die Patientin E.Fi.(Nr.52), eine bei der Klinikaufnahme (1956) 58-jährige Studienassessorin, hatte in ihrem Beruf als Lehrerin zwar gute Sachkenntnisse, aber eine schlechte Begabung zu unterrichten. Diese Schwierigkeiten wurden deutlicher, als sie nach zehnjähriger Pause (1946) mit 48 Jahren ihren Beruf wieder aufnahm. Bereits 2 Jahre danach (8 Jahre vor der ersten Klinikaufnahme) zeigte sie ein zunehmendes Versagen im Beruf, 3 Jahre später wurde sie als "kaum mehr tragbar" geschildert. Nach weiteren 3 Jahren (1954) endgültige Entlassung aus dem Schuldienst, worauf sie mit einem "nervösen Zusammenbruch" reagierte. Sie lag fast 2 Jahre im Bett. Nach diesen 2 Jahren kam sie wegen einer Serie epileptischer Anfälle zur Aufnahme. Psychisch, nach Abklingen eines Dämmerzustandes, empfindlich, miß-

trauisch, sehr reizbar und kritischschwach. Neurologischer Befund: Lebhaftes Eigenreflexe an den Armen, weniger lebhaft an den Beinen. Mimische Unruhe im Gesicht. Positiver Palmomental- und Schnauzreflex. Lebhafter oraler Einstellreflex. Zeitweiliges Hakeln. Auffällig undeutlich verwaschene Sprache. RR 140/90 mm Hg. EEG: Allgemeiner Veränderungen mit Verlangsamung der Hirnwellen. Pneumoencephalographischer Befund: Mäßiggradiger Hydrocephalus internus. Periphere Liquorräume mäßig- stellenweise mittelgradig erweitert. Ätiologisch blieb das Krankheitsbild seinerzeit unklar. Eine Encephalitis als Ursache der Krankheit wurde in Erwägung gezogen. Auch ein hirnatrophischer Prozeß wurde diskutiert, aber hervorgehoben, daß man nicht sicher von einem fortschreitenden hirnatrophischen Leiden sprechen könne.

Nach 6 Monaten Entlassung. War aber nicht in der Lage sich ins häusliche Milieu einzuordnen. Blieb zeitweise den ganzen Tag im Bett, war völlig initiativlos, schließlich auch unsauber mit Urin. Nach weiteren 6 Monaten erneute Aufnahme in völlig verwahrlostem Zustand. Sie war benommen, zeitlich und örtlich desorientiert, hatte eine fallende Sprache, ließ Stuhl und Urin unter sich. Es bestand ein deutlicher Nystagmus. Aus dem Befund wurde der Schluß gezogen, daß eine chronische Barbitursäureintoxikation vorliegt. Vom Ehe-mann waren keine konkreten Angaben über Menge und Zeitdauer der Einnahme von Schlafmitteln zu erhalten. Nach Abklingen der akuten Intoxikationserscheinungen war die Patientin noch auffallend querulatorisch, gereizt, affektlabil und unkritisch bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit. Für jüngere Ereignisse zeigte sie ein schlechteres Gedächtnis. Sich selbst überlassen neigte sie zur Verwahrlosung. Es wurde nunmehr angenommen, daß ein hirnatrophischer Prozeß vorliegt. Umso bemerkenswerter war es, als bei der Patientin nach 6 Monaten Aufenthalt in einem auswärtigen psychiatrischen Krankenhaus eine stetige Besserung und langsame Wiederherstellung eintrat. Nach weiteren 18 Monaten konnte sie als gebessert und bedingt arbeitsfähig entlassen werden. Briefliche Mitteilung, daß sie Privatunterricht erteile und an der Volkshochschule tätig sei.

Bei der Nachuntersuchung (1962) wurde durch die Patientin bekannt, daß sie bereits 6 Jahre vor der ersten Klinikaufnahme, also seit 1950, regelmäßig Schlafmittel zu sich genommen hatte, auch Barbiturate (Phanodorm, Quadronox) und die Dosis steigerte, wenn die gewünschte Wirkung nicht eintrat. 6 Monate vor der ersten Klinikaufnahme nahm sie nach ihren Angaben nur Doriden (täglich 7-8 Tabletten). Zwischen der ersten Entlassung und der zweiten Aufnahme wurden weiterhin 3-4 Tabletten Doriden sowie einige Tabletten Quadronox täglich genommen.

Es handelt sich dem Verlauf nach sicher um kein prozeßhaftes Leiden. Die Patientin erholte sich sehr gut, auch wenn noch abnorme Wesenszüge (querulatorisch, gereizt) und eine gewisse Einschränkung der Leistungsfähigkeit nachzuweisen sind. Die Symptome, die zur Diagnose hirnatrophischer Prozeß geführt hatten, waren wahrscheinlich vorwiegend durch die chronische Intoxikation hervorgerufen, von deren Schwere man nichts wußte und deshalb zu einer prognostischen Fehlbeurteilung kam. Eine nochmalige Beurteilung des EEG-Befundes der ersten Klinikaufnahme ergab: Es bestehen zum Teil deutliche Hinweise, daß die Veränderungen Folge einer chronischen Intoxikation sind.

Für die bestehende mäßiggradige Hirnatrophie bei unserer Patientin kommen 3 Ursachen infrage: a) Entweder ein alter Hirnschaden (war schon immer eine "komische Person") oder b) ein Zusammenhang mit der chronischen Intoxikation oder aber c) eine altersbedingte Hirnschrumpfung, vielleicht nur Flüssigkeitsverarmung. Eventuell handelt es sich auch um eine Kombination zweier dieser Faktoren.

Der Patient W.Sö.(Nr.54), der nach eigenen Angaben zunächst ein geregeltes Leben geführt zu haben schien, wurde im Alter von 48 Jahren durch ungehemmten Alkoholabus und Verwahrlosung auffällig. Bei der psychischen Untersuchung erwies er sich als ausgesprochen kritischschwach. Es wurde zunächst an einen hirnatrophischen Prozeß gedacht. Dann ergab sich aber aus der objektiven Anamnese 1. daß er "schon immer" gern und viel getrunken hat und 2. daß er von jeher ein abnormer Charakter war. Der weitere Verlauf zeigte ihn als haltlosen Trinker. Ein deutlicher Intelligenzdefekt konnte nicht nachgewiesen werden. Es handelt sich bei dem Patienten wohl um keinen hirnatrophischen Prozeß im engeren Sinn. Als Ursache für die bestehende mäßiggradige Hirnatrophie kommen 1. der Alkohol als mögliche Ursache und 2. ein alter Hirnschaden infrage. Eine genaue Abgrenzung war aufgrund der Katamnese nicht möglich.

Nur am Rande seien die beiden folgenden Krankheitsbilder dargestellt, da die neurologische Symptomatik bei ihnen im Vordergrund steht. Es handelt sich um Patienten mit einer cerebralen Arteriosklerose, deren diagnostische und zum Teil auch prognostische Beurteilung sich aufgrund der Katamnesen ebenfalls anders als ursprünglich darstellt.

Der Patient F.Fa.(Nr.55) hatte im Alter von 61 Jahren aus voller Gesundheit einen kollapsartigen Zustand mit Erbrechen. Der Kopf konnte nicht mehr bewegt werden. Anschließend Stirnkopfschmerzen und Schwindelerscheinungen. Im auswärtigen Krankenhaus psychisch unauffällig. Neurologischer Befund: Babinski links positiv, Oppenheim und Gordon beiderseits positiv. Liquor: Stark xanthochrom 37/3 Zellen. Gesamteiweiß 66,0 mg%. 4 Wochen später: Psychisch gereizt und querulatorisch. Neurologischer Befund: Palmomentalreflex rechts positiv. FNV unsicher. Sonst o.B. RR 140/80 mm Hg. Pneumocephalographie: Symmetrische deutliche Erweiterung des Ventrikelsystems. Periphere Liquorräume nicht gefüllt. Liquor o.B. Diagnose: Allgemeine und cerebrale Arteriosklerose. Als Ursache für die klinischen Symptome und die Ventrikelerweiterung wurden cerebrale Durchblutungsstörungen angesehen. Der Patient wurde pensioniert. Gegen leichtere Arbeiten, sofern er sich dazu in der Lage fühlt, wurden von ärztlicher Seite keine Einwände erhoben.

Nachuntersuchung 5 Jahre später (1962): Seit der Entlassung keine Beschwerden, arbeitet auf dem Feld und aushilfsweise in seinem Beruf (Kraftfahrer). Psychisch unauffällig. Neurologischer Befund: Palmomentalreflex rechts positiv. Inkonstante spastische Zehenzeichen beiderseits. Sonst o.B. RR 155/95 mm Hg. Fundus: Kreuzungsaphanomen. Röntgenbefund des Schädels: Carotiskalk. Das Leiden ist aufgrund des Verlaufs sicher nicht als progredient anzusehen. Es ergibt sich die Überlegung, ob es sich seinerzeit bei dem Kollapszustand nicht um eine Subarachnoidalblutung gehandelt hat (siehe xanthochromen Liquor). Weiterhin entsteht die Frage, ob der Hydrocephalus lediglich Folge cerebraler Gefäßstörungen im Zusammenhang mit einer sich ausbreitenden Sklerose ist oder mit der vermuteten Subarachnoidalblutung zusammenhängt, oder ob nicht doch schon lange, vielleicht seit der Jugend, Ventrikilveränderungen bestanden haben. Die Anamnese bietet allerdings keinen Anhalt dafür.

Bei dem Patienten S.Hi.(Nr.56) handelt es sich um einen bei der Klinikaufnahme 55-jährigen Gartenarbeiter, der über schwankenden Gang, Kraftlosigkeit in den Beinen, Schwindel und Kopfschmerzen

sowie über eine starke Vergeßlichkeit und Reizbarkeit klagte. Gelegentlich Erbrechen. Hypertonie seit einigen Jahren (Werte bis 225/140 mm Hg). Neurologischer Befund: Lebhaftes Eigenreflexe beiderseits, Koordinationsstörung bei den Zeigerversuchen und der Diadochokineseprüfung. Breitbeiniger, ataktischer Gang mit Abweichtendenz nach rechts. Romberg: Fallneigung nach rechts. RR 155/90 mm Hg. EEG: Ohne pathologischen Befund. Röntgenbefund: Schädel: Keine pathologischen Veränderungen festgestellt. Pneumoencephalographie: Mäßiggradiger Hydrocephalus internus und externus. Liquor: Geringgradige Eiweißvermehrung, Gesamteiweiß 33,6 mg% (Kafka). Cerebrale Durchblutungsstörungen wurden als Ursache der Beschwerden angenommen. Unter Behandlung mit Euphyllin Rückgang der Krankheitserscheinungen bis auf die Gangunsicherheit.

Nachuntersuchung 7 Jahre später (1962). Nach Entlassung aus der Klinik 1 Jahr gearbeitet. Dann mit dem Gehen zunehmend schlechter geworden, keine Kraft die Füße zu heben, besonders rechts oder den Federhalter beim Schreiben zu halten. Schwindel, starke Vergeßlichkeit und Reizbarkeit. Neurologischer Befund: Ausgesprochen cerebellares Syndrom mit grob ataktischem Gang, Inkoordination bei den Zeigerversuchen, Hypermetrie, Adiadochokinese. Leichte Hemiparese rechts. Sehr lebhaftes bis gesteigerte Eigenreflexe rechts und links, Babinski beiderseits deutlich positiv. RR 150/100 mm Hg. Psychopathologisch: Stimmung leicht depressiv. Deutliche Merkschwäche. Verlangsamung des Gedankenablaufes. EEG: Leichte Allgemeinveränderung über der linken Hemisphäre. Herdförmige Veränderungen mit stellenweiser Verlangsamung der Hirnwellen temporal und temporo-basal links. Röntgenbefund: Schädel: Deutliche basiläre Impression. Auch schon auf früheren Aufnahmen zu erkennen, war damals aber übersehen worden. Carotiskalk.

Die beschriebenen neurologischen Veränderungen sind nicht, wie früher angenommen, allein oder auch nur vorwiegend auf die gleichzeitig auch vorliegenden cerebralen Gefäßveränderungen und dadurch bedingte Hirndurchblutungsstörungen zurückzuführen, sondern in der Hauptsache auf die röntgenologisch nachweisbare basiläre Impression. Die diagnostische Fehlbeurteilung entstand in diesem Fall dadurch, daß 1. ein Syndrom, das auf einen lokalisierten umschriebenen Krankheitsherd hinwies, nicht genügend Beachtung fand und 2. die basiläre Impression im Röntgenbild übersehen wurde. Der leichte Hydrocephalus dürfte Folge von arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen sein oder auch von Liquorzirkulationsstörungen infolge der basilären Impression.

Besprechung der Ergebnisse

Von besonderem Interesse bei dieser Arbeit sind die 13 von den insgesamt 56 Fällen, bei denen aufgrund des Krankheitsverlaufes die ursprüngliche Diagnose "Hirnatrophischer Prozeß" oder die Erwägung eines solchen nicht bestätigt werden konnte. Zwar liegt bei 8 der 13 Patienten ein im Grunde fortschreitendes Hirnleiden vor (bei 6 cerebrale Durchblutungsstörungen, bei 2 altersbedingte Hirnveränderungen 7). Dieses war jedoch für den Krankheitsverlauf und die Prognose während der Zeit der Katamnese nicht bestimmend. Lennartz berichtete kürzlich über ähnliche Erfahrungen. Bei ihm schieden von 44 nachuntersuchten Patienten 14 bzw. 16 als hirnatrophische Leiden aus. Bei 2 ließ sich eine später stattgehabte Schädigung wahrscheinlich machen.

Bei 6 unserer 13 Patienten handelt es sich um Depressionen. Von einer ausgesprochen diagnostischen Fehlbeurteilung kann man allerdings nur bei der Patientin J.Schw.(Nr.46) sprechen, bei der die Depression als beginnende Alzheimersche Krankheit verkannt wurde. Bei den übrigen 4 Patienten wurde aufgrund der organisch anmutenden Symptomatik in Verbindung mit dem pathologischen Pneumoencephalographiebefund ebenfalls ein hirnatrophisches Leiden in Erwägung gezogen. Die Depression wurde jedoch hier nicht übersehen. (Der 5. Patient, G.St.(Nr.47), der ebenfalls zu den Depressionen gehört, soll bei dem Problem der Dekompensation besprochen werden).

Als Ursache für die bestehenden Hydrocephali int.et ext.bei diesen depressiven Kranken kommen infrage: Bei den Patienten J.Schw.(Nr.46), A.En.(Nr.44), M.Ba.(Nr.45) und G.St.(Nr.47) cerebrale Durchblutungsstörungen. Das hier vorliegende im Grunde fortschreitende Hirnleiden bestimmte jedoch den Krankheitsverlauf und die Prognose nicht, vielmehr war dafür die Depression ausschlaggebend.

Um altersbedingte Hirnveränderungen oder aber die Folge eines erlittenen traumatischen Hirnschadens handelt es sich bei dem Patienten L.He.(Nr.48). Ein alter abgelaufener Hirnschaden, der anfangs wegen ungenügender Beachtung anamnestischer Daten nicht in Erwägung gezogen worden war, liegt bei dem Patienten A.Tl.(Nr.43) vor.

Einen ähnlichen Fall wie ihn die Patienten A.En.(Nr.44) und L.He.(Nr.48) darbieten, beschreibt Lennartz. Bei einer Patientin, die neben depressiven Symptomen einen Antriebsverlust, Ratlosigkeit sowie eine grobe zeitliche und örtliche Desorientierung zeigte, wurde im Zusammenhang mit einem pathologischen Pneumoencephalogramm ein hirnatrophischer Prozeß diagnostiziert. Nach einer versuchsweisen E-Schockbehandlung verschwand die organische Symptomatik, und es wurde deutlich, daß es sich um eine depressive Phase handelte.

In unseren Fällen sowie auch in dem von Lennartz führten das stark gehemmte Zustandsbild, als Verlangsamung, Antriebsmangel oder "verlust" angesehen, und eine Überbewertung tatsächlich vorhandener hirnpathologischer Ausfälle in Verbindung mit einem pathologischen Pneumoencephalogramm zur Diagnose oder Erwägung eines hirnatrophischen Prozesses. Daß diese mit einer depressiven Symptomatik beginnen können, wird in der Literatur vielfach erwähnt (Aresin, Bronisch, Kehrler, Mallison, Weitbrecht). (Wir konnten das anhand anderer Beispiele auch bestätigen, wie noch zu besprechen sein wird). Aresin hebt hervor, daß, wenn dazu das Bild noch organisch gefärbt ist, der Verdacht auf ein hirnatrophisches Leiden dringend werde. Gelegentlich beginnt auch eine Alzheimersche Krankheit mit einer depressiven Verstimmung (Runge). Andererseits erwähnt Lennartz die Möglichkeit des Auftretens von Merkfähigkeitsstörungen geringerer Ausprägung in Verbindung mit leichten Orientierungsstörungen als Ausdruck eines Residualschadens oder als Folge physiologischer

Altersvorgänge als passagere Symptome im Rahmen eines depressiven Verstimmungszustandes mit Antriebshemmung. Er erwähnt, daß diese organische Symptomatik in Verbindung mit einem pathologischen Pneumoencephalogramm zu diagnostischen Fehlbeurteilungen im Sinne eines hirnatrophischen Prozesses führen kann.

Es zeigt sich also die Schwierigkeit der diagnostischen Einordnung derartiger Krankheitsbilder. Sicher kommt hierbei der Verlaufsbeobachtung eine besondere Bedeutung zu, was den Wert katamnestischer Untersuchungen unterstreicht. Die angeführten Fälle sind Beispiele dafür, daß es richtiger ist, sich bei derartigen Krankheitsbildern nicht zu sehr von der Tatsache oder Möglichkeit -auch- eines hirnatrophischen Prozesses leiten zu lassen (Frowein). Auch das Vorliegen eines Hydrocephalus muß die Prognose nicht trüben, wie unsere erwähnten Patienten zeigen. Aus dem Beispiel des Patienten A.En.(Nr.44) ist zu ersehen, daß, wenn ein depressiver Zustand vorliegt, auch wenn er lange dauert und ein Hydrocephalus besteht, dennoch eine Besserung im Krankheitsbild nicht ausgeschlossen ist. Zusammenfassend sei festgestellt, daß es sich bei 6 von 13 Patienten, die keine Progredienz des Krankheitsverlaufes zeigten, um Depressionen handelte.

Andererseits haben wir unter den hirnatrophischen Prozessen im engeren Sinn 6 Patienten, bei denen der klinisch progrediente Krankheitsverlauf mit einer depressiven Symptomatik eingeleitet wurde. Nicht alle dieser Fälle zeigten aber Depressionen mit einer Symptomatologie, wie wir sie von den endogenen Depressionen her gewohnt sind, speziell mit depressiven Wahnhaltungen. Insbesondere bei 2 Kranken bestand nur eine depressive (teils ängstliche) Verstimmung.

Unter den eigentlichen hirnatrophischen Prozessen haben wir auch 2 mit einer manischen Verstimmung - einen Patienten mit dem klinischen Bild einer Alzheimerschen Krankheit, einen Patienten mit einem hirnatrophischen Prozeß auf dem Boden einer cerebralen Arteriosklerose. Bei letzterem trat die manische Verstimmung zu Beginn, bei dem ersten im Verlauf der Krankheit auf.

Bekannt ist die Tatsache, daß organische Hirnleiden lange Zeit latent bleiben können, ferner, daß körperliche, medikamentöse oder psychische Faktoren zu einer plötzlichen Manifestation unter Umständen ausgesprochener hirnpathologischer Symptome führen können (Bauer, Eicke, Frowein, Kehr, Llavero, Schöffelen, Schulte, Stauder, v.Stockert, Zillig). Bezüglich der cerebralen Arteriosklerose erwähnt z.B. Grosch, daß sie nach körperlichen oder psychischen Belastungen erstmals auffällig werden kann. Diesen Zustand, den man als Dekomensation bezeichnet, konnten wir bei 9 unserer 56 Patienten beobachten, wie die tabellarische Zusammenstellung (Tabelle 8) zeigt. 4 davon gehören in die Gruppe der cerebralen Arteriosklerose. Besonders interessant aus dieser Gruppe ist der Patient G.St.(Nr.47), bei dem es zu einer Dekompensation des vorher latenten Hirnschadens durch Megaphenmedikation (wegen der bestehenden Depression) kam. Die organische Symptomatik, ein ausgeprägtes amnestisches und Angularis-Syndrom, verschwand jedoch nach Absetzen des Medikamentes in relativ kurzer Zeit trotz Hydrocephalus. Es trat eine völlige Rekompensation ein. Bei einer zweiten Patientin kam es ebenfalls im Verlauf einer Megaphenbehandlung zu einer Dekompensation mit delirantem Zustandsbild. (Vergleiche hierzu auch die Publikationen von Bauer und Schöffelen). Auch dieses bildete sich zurück. Die bei dieser Patientin schon vor der Dekompensation vorhandenen hirnpathologischen Ausfälle allerdings blieben unverändert bestehen.

4 weitere Patienten dekompenierten durch körperliche Einflüsse.

Dabei kam es 1. zum erstmaligen Auftreten cerebraler Herdsymptome, 2. zum Bild einer symptomatischen Psychose, 3. zu einer starken Zunahme bereits vorhandener Wesensauffälligkeiten. Bei ihnen trat keine Rekompensation ein.

Es lassen sich auch 3 Beispiele mit einer Dekompensation durch psychische Faktoren zeigen, auf die besonders Schulte und Stauder hinwiesen. Die beiden Patientinnen A.Me.(Nr.39) und L.Fö.(Nr.7), nach Angaben der Angehörigen vorher unauffällig, zeigten in direktem Zusammenhang mit einer psychischen Belastung (im ersten Fall Heirat des einzigen Sohnes, im zweiten Tod der Mutter, mit der die ledige Patientin zusammenlebte) schwere hirnpathologische Ausfälle bzw. eine starke Wesensveränderung. Bei dem Patienten F.Po.(Nr.29) kam es infolge Versetzung in eine andere Abteilung zu einem völligen beruflichen Versagen. Bei diesen 3 Patienten trat keine Rekompensation ein. Sie boten das Bild eines chronisch progredienten Hirnleidens. Bei der Patientin L.Fö.(Nr.7) handelt es sich dem klinischen Bild nach um eine Picksche Krankheit. In 3 von 6 Fällen Tchernyaks wurde die Picksche Krankheit wahrscheinlich ebenfalls durch "psychische Traumen" ausgelöst. Bemerkenswert ist auch, daß es bei dem Patienten M.Gr.(Nr.13) im Zusammenhang mit einer Verbrennung zum Auftreten schwerer hirnpathologischer Ausfälle kam, die dem Bild einer Alzheimerschen Krankheit entsprachen.

Von diesen 9 Patienten mit einer Dekompensation waren 3 vorher völlig unauffällig, 2 depressiv (1 davon hatte hirnpathologische Ausfälle), 4 zeigten bereits Wesensauffälligkeiten, einer davon auch cerebrale Herdsymptome. Bei 2 dieser Patienten kam es zu einer Rekompensation, d.h. die Symptome, die bei der Dekompensation aufgetreten waren, bildeten sich wieder zurück. Das Auftreten einer Dekompensation muß also die Prognose nicht trüben.

Der ungenügenden Exploration oder Beachtung der Anamnese kommt bei der diagnostischen Fehlbeurteilung hirnatrophischer Prozesse ebenfalls eine Bedeutung zu. Scheid hebt hervor, daß bei pathologischen Pneumencephalographiebefunden oft die Frage nach einem alten Hirnschaden gar nicht gestellt, d.h. also die Anamnese nicht genügend beachtet werde. An einigen unserer Fälle (A.Ti.(Nr.43), S.Wa.(Nr.49), W.Sö.(Nr.54)) konnte durch eine gewissenhafte Anamnese geklärt werden, daß der Hydrocephalus nicht Folge eines Prozesses ist, sondern daß es sich wahrscheinlich um einen alten abgelaufenen Hirnschaden handelt.

Bei unserer Patientin E.Fi.(Nr.52) führten berufliches Versagen, Wesensänderung, Gedächtnisausfälle, epileptische Anfälle, schließlich Verwahrlosung sowie ein pathologischer Pneumencephalographiebefund zur Annahme eines hirnatrophischen Prozesses. Der Zustand der Patientin besserte sich jedoch während eines zweijährigen Anstaltsaufenthaltes so, daß sie entlassen werden konnte. Erst bei der Nachuntersuchung konnte ein jahrelanger schwerer Schlafmittelabusus in Erfahrung gebracht werden. Bereits Jahre vor der ersten Klinikaufnahme nahm sie regelmäßig und in größeren Mengen Schlafmittel, zunächst auch Barbiturate (Phanodorm, Quadronox), aber in den letzten 6 Monaten vor der ersten Aufnahme nur Doriden. Zwischen beiden Klinikaufnahmen wurden Doriden und Quadronox genommen. Nachträglich ist also festzustellen, daß die Symptome, die zur Diagnose eines hirnatrophischen Prozesses geführt hatten, vorwiegend durch die chronische Intoxikation bedingt waren. Es ist bekannt, daß ein chronischer Schlafmittelabusus zu einer Wesensveränderung führen kann. Staehelin erwähnt 1960 Nachlässigkeit im Beruf, Urteils- und Gedächtnisschwäche, gesteigerte Reiz -

barkeit, Zeichen der Verwahrlosung neben anderen als Zeichen einer chronischen Schlafmittelintoxikation. Müdigkeit, körperliche Erschöpfung, Versagen bei der Arbeit, Interesselosigkeit, Reizbarkeit, Affektlabilität, Abnahme der Merkfähigkeit, Verwahrlosung werden in der Literatur (neben Apathie, Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Ohnmachten, deliranten Zustandsbildern) als Symptome einer chronischen Doridenintoxikation (täglich 5-20 Tabletten) erwähnt (Battagay, Busch und Engelmeier, Jacob, Moeschlin, Raffauf). Solche Krankheitserscheinungen bestanden auch bei unserer Patientin.

Neurologisch kam es bei den in der Literatur erwähnten Fällen zum Auftreten von Tremor, Ataxie, torkelndem Gang, verwaschener Sprache, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Nystagmus wurde nur in dem Fall von Busch und Engelmeier erwähnt. Unsere Patientin hatte bei der ersten Klinikaufnahme, vor der sie nach eigenen Angaben ausschließlich Doriden genommen hatte, keinen Nystagmus, wohl aber bei der zweiten Aufnahme als sie neben einer Doriden- auch eine Barbitursäureintoxikation zeigte. - Von Battagay wurden im Zusammenhang mit Doridenabusus und zwar in der Entziehungsphase bei 2 Kranken epileptische Anfälle beobachtet. Unsere Patientin hatte vor der 1. Klinikaufnahme, also zu einer Zeit, als sie 6 Monate nur Doriden genommen hatte, mehrere epileptische Anfälle. Einzelheiten über die Höhe der Doridendosis zu dieser Zeit waren nicht in Erfahrung zu bringen, also auch nicht über die Frage, ob die Patientin vor dem Auftreten der Anfälle eventuell das Doriden reduziert hatte.

Es kommt nicht so selten vor, daß chronische Schlafmittelintoxikationen diagnostisch verkannt werden. Das geht auch aus der Literatur hervor. So wird von Laubenthal (1955) und Staehelin (1960) auf die Tatsache hingewiesen, daß chronische Schlafmittelvergiftungen oft verkannt werden und in der Klinik unter den verschiedensten Diagnosen - auch der eines organischen Hirnleidens oder einer Arteriosklerose - erscheinen. Der Aufzählung von Fehldiagnosen wäre aufgrund unseres Beispiels der hirnatrophische Prozeß noch hinzuzufügen. Bresser, Huha u.a. erwähnen, daß nach ihren Erfahrungen bei dem Eindruck des "Organischen" in einem Krankheitsbild auch an eine Intoxikation zu denken sei. Sie beschrieben einen Fall, bei dem eine chronische Intoxikation mit einem flüssigen Schlaf- und Beruhigungsmittel zur Pensionierung einer 42-jährigen Beamtin wegen organischer Hirnerkrankung führte. Die Patientin erhob Einspruch dagegen, und die Beurteilung konnte nach Abklingen der Intoxikation nicht mehr aufrechterhalten bleiben.

Unsere Patientin E.Fi.(Nr.52) ist wieder in der Lage, einer beschränkten Berufstätigkeit nachzugehen. Welches die Ursache des Hydrocephalus bei der Patientin ist (alter Hirnschaden, altersbedingt oder Zusammenhang mit der Intoxikation), läßt sich nicht sicher entscheiden. Ähnlich wie bei manchen Fällen von Alkoholabusus (s.u.) bleibt die Frage offen, ob der Hydrocephalus Folge oder mitbedingender Faktor des chronischen Abusus ist.

Als nächstes ist zu besprechen, daß bei 10 unserer Kranken ein Alkoholabusus im Krankheitsbild eine Rolle spielt (s.Tab.9), in einigen Fällen sogar ganz im Vordergrund steht. 8 Patienten tranken mit Sicherheit, bevor sie hirnpathologische Ausfälle zeigten. Es finden sich in sämtlichen Anamnesen die Angaben, daß sie schon immer oder seit Jahren dem Alkohol zusprachen. Über die Mengen hingegen lassen sich in den meisten Fällen nicht sehr präzise Angaben erhalten. Bei 3 von diesen 8 Patienten kam es im Zusammenhang mit dem Auftreten von Wesensveränderungen zu einer starken Zunahme des Alkoholkonsums, 2 Kranke begannen erst zu trinken, nachdem bereits andere Symptome vorhanden waren. Es erhebt sich im Einzelfall die Frage, ob der Alkoholabusus als Ursache oder Folge des hirnatrophischen Pro-

zesses angesehen werden kann, wie dies auch Leuchs diskutiert. Er nahm für den größten Teil seiner 65 Alkoholiker mit pathologischem Pneumencephalogramm die Trunksucht als Ursache der Hirnatrophie an. Postel fand bei 44 Alkoholikern im Pneumencephalogramm sichere hirnatrophische Befunde.

Bei den letzten beiden unserer Fälle hat sich die Trunksucht wahrscheinlich als Folge der durch organische Hirnveränderungen entstandenen Wesensänderung entwickelt. Lennartz erwähnt den plötzlich einsetzenden Alkoholabusus als Symptom bei hirnatrophischen Prozessen. Bei den anderen 8 Patienten aber muß man den Alkohol als Ursache der Hirnatrophie mit in Erwägung ziehen, obgleich bei den meisten noch verschiedene andere ätiologische Faktoren (insbesondere alters- und gefäßbedingte Hirnveränderungen) in Betracht kommen. Bei dem Patienten W.Sö. (Nr. 54) liegt wahrscheinlich ein alter abgelaufener Hirnschaden vor. Um eine Kombination von Schlafmittel- und Alkoholabusus handelt es sich bei der Patientin A.Ch. (Nr. 51). Die histopathologischen Untersuchungen bei diesem Fall sind noch nicht abgeschlossen. Nach den bisherigen Ergebnissen liegt die Vermutung nahe, daß es sich um einen Hirnschaden infolge toxischer Einwirkung gehandelt hat.

Der pneumencephalographische Befund dieser 10 Patienten ergab einen mäßig- bis mittelgradigen Hydrocephalus internus sowie einen teils stärkeren, teils gleich großen Hydrocephalus externus.

Erwähnt sei, daß bei dem Patienten H.Schr. (Nr. 28), der sich seit 2 Jahren in einem psychiatrischen Krankenhaus befindet, der Eindruck einer Besserung unter der Abstinenz besteht.

Rüsken beschreibt in seiner Arbeit Fälle, bei denen der hirnatrophische Prozeß durch psychogene Erscheinungen eingeleitet wurde. Er erwähnt, daß man bei dem Vorliegen einer Pseudodemenz auch immer an organische Hirnleiden denken solle. Bei unserer Kranken H.Lö. (Nr. 50) wurde ursprünglich auch so etwas in Erwägung gezogen. Aufgrund der Symptomatik und des pneumencephalographischen Befundes wurde an ein beginnendes organisches Hirnleiden gedacht. Hinterher stellte sich jedoch heraus, daß die Pseudodemenz in der Situation (Gerichtungsverfahren) ihren Ursprung hatte und ein zweckgerichtetes Verhalten den Zustand der Kranken bestimmte. Hinzu kamen offensichtlich falsche Angaben in der Anamnese über eine seit einigen Jahren zunehmende Vergeßlichkeit und Nachlässigkeit der Patientin. Die Ursache des Hydrocephalus ist ungeklärt (frühkindlicher Hirnschaden?). Jedenfalls handelt es sich nicht um ein prozeßhaftes Leiden.

Es sei schließlich noch auf den Patienten S.Hi. (Nr. 56) hingewiesen als letztes unserer Beispiele für diagnostische Irrtümer. Die umgenügende Beachtung eines Syndroms, das auf einen lokalisierten umschriebenen Krankheitsherd hinwies sowie die Tatsache, daß die basiläre Impression im Röntgenbild übersehen wurde, sind die Ursachen für die Fehldiagnose bei diesem Patienten. Zu den vielerlei in der Literatur erwähnten Fehldiagnosen bei einer basilären Impression, z.B. Hirschmann, ist aufgrund dieses Falles die cerebrale Arteriosklerose noch hinzuzufügen.

Es seien nun noch die übrigen aus den Tabellen ersichtlichen Befunde unserer Kranken, die sich größtenteils mit den Angaben der Literatur decken, erwähnt. Nicht alle Ergebnisse, die aus den Tabellen deutlich ablesbar sind, werden noch einmal aufgeführt.

Bei 2 Patienten mit Pickscher Krankheit begann der Prozeß besonders früh mit 30 Jahren (H.Ta. (Nr. 4)) bzw. 37 Jahren (S.Wo. (Nr. 6)). Beide Patientinnen verstarben nach 5 bzw. 3 Jahren. Durchschnittlich kürzere Krankheitsdauer wird in der Literatur als Merkmal bei den Früh-

fällen beschrieben (Lüers und Spatz).

Die Krankheitsdauer, wenn verstorben, bzw. Beobachtungsdauer bei den Überlebenden () betrug bei der Pickschen Krankheit 7 Jahre (7 Jhr.), bei der Alzheimerschen Krankheit 6,4 Jahre (8 Jhr.), bei den cerebralen Gefäßleiden 6,4 Jahre (8,4 Jhr.).

Der durchschnittliche Eintritt der Demenz erfolgte bei der Pickschen Atrophie nach 4 Jahren (Max. 11 Jhr., Min. 1 Jhr.), bei der Alzheimerschen Krankheit nach 3,4 Jahren (Max. 19 Jhr., Min. 1 Jhr.), bei den arteriosklerotischen Demenzen nach 5 Jahren (Max. 9 Jhr., Min. 1 Jhr.).

Die Verlaufsformen der einzelnen Krankheitsgruppen sind aus Tabelle 3, die Prognosen aus Tabelle 4 ersichtlich. Die Tatsache, daß hirnatrophische Prozesse auf dem Boden cerebraler Durchblutungsstörungen Remissionen zeigen können (Kehrer) und oft eine bessere Prognose haben als die anderer Genese (Frowein, Kehrer, Zeh), läßt sich anhand unserer Fälle bestätigen (s. Tabellen 3 und 5). 5 von 7 guten Prognosen, im Sinne der hier verwendeten Definition, gehören in diese Gruppe.

Zwischen der Länge des Krankheitsprozesses und der Stärke des Hydrocephalus konnte keine Korrelation festgestellt werden. Es wurden sowohl leichte als auch starke Hydrocephali int. et ext. bei kurzem und langjährigem Krankheitsverlauf gefunden. Bei dem Patienten K.St. (Nr.15) fand sich nach 19-jährigem Krankheitsverlauf allerdings auch ein großer Hydrocephalus internus.

Zur Beziehung Pneumencephalographiebefund - Prognose läßt sich folgendes sagen: Die Patienten mit guten Prognosen finden sich mit einer Ausnahme alle in der Gruppe der mäßiggradigen Ventrikelerweiterungen. Umgekehrt gibt es in dieser Gruppe aber auch bereits schlechte Prognosen. Die Gruppe der hochgradigen Ventrikelerweiterungen weist ausnahmslos, die der mittelgradigen Erweiterungen zum größten Teil schlechte Prognosen auf. Daß aber auch bei mittelgradigen Ventrikelerweiterungen die Prognose nicht ungünstig zu sein braucht, sehen wir an dem Beispiel des Patienten F.Fa. (Nr.55).

Ähnliche Beziehungen lassen sich zwischen dem Hydrocephalus externus und der Prognose herstellen. Die Prognose kann schon bei leichtem Hydrocephalus externus sehr schlecht sein. Andererseits haben wir unter den Patienten mit mäßiggradiger (bis mittelgradiger) Erweiterung der peripheren Liquorräume auch solche mit guten Prognosen.

Man weiß, daß der Hydrocephalus und speziell sein Grad keine direkte Korrelation zur psychischen Leistungsfähigkeit erkennen läßt (u.a. Frowein). Man kann aber sagen, daß, wenn der Hydrocephalus externus deutlich ausgeprägt ist, fast immer eine schlechte Prognose besteht. Bei unseren hirnatrophischen Prozessen, auch wenn es sich nicht wegen der zugrunde liegenden Krankheit um einen von vornherein prognostisch ungünstigen Fall handelt (Pick, Alzheimer), ist die Prognose bei stärkerem Hydrocephalus externus fast immer schlecht im Gegensatz zu leichten Erweiterungen mit in einigen Fällen noch guter Prognose. Erwähnt sei eine Ausnahme (Nr.45) mit deutlich ausgeprägtem Hydrocephalus externus und guter Prognose. Es handelt sich um eine Patientin, bei der seit Jahren eine Hypertonie besteht. Der Hydrocephalus war bei ihr nicht ganz so stark ausgeprägt wie bei den gegenüberstehenden 5 Patienten mit starkem Hydrocephalus und schlechter Prognose.

Es sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, daß, wenn in dieser Arbeit von einer guten Prognose die Rede ist, diese sich auf einen beschränkten Zeitraum der Katamnesendauer von 5-7 Jahren bezieht.

Zusammenfassend sei festgestellt, daß keine sichere Korrelation zwischen dem Pneumencephalographiebefund und der Prognose gefunden werden konnte. Es läßt sich aber sagen, daß, wenn die Ventrikelerweiterung ein gewisses Ausmaß erreicht hat, und/oder eine deutliche Erweiterung der peripheren Liquorräume besteht, eine schlechte Prognose wahrscheinlich ist.

Beziehungen zwischen dem Pneumencephalographiebefund und dem Syndrom ließen sich bei einigen Patienten finden wie die Tabelle 6 zeigt (H.Ta.(Nr.4), T.Ka.(Nr.1), S.Wo.(Nr.6), L.Fö.(Nr.7), E.Sch.(Nr.19) und M.Sch.(Nr.16)). Es handelt sich um parietale Betonung des Hydrocephalus externus in Verbindung mit einem Parietallappensyndrom (2 Patienten) und in der Mehrzahl um frontale Betonung in Korrelation mit Antriebsstörung, Kritiklosigkeit und Persönlichkeitsabbau (4 Patienten). Diese 4 Patienten gehören dem klinischen Bild nach in die Gruppe der Pickschen Atrophie. Erwähnt sei, daß bei den Fällen Nr.1 und 4 die frontale Betonung nur fraglich ist. Eine frontale Betonung des Hydrocephalus fanden wir auch in 5 weiteren Fällen (Nr.22, 44, 41), bei denen es sich sicher oder wahrscheinlich nicht um eine Picksche Krankheit handelt. Ein großer Teil der Patienten mit Alzheimerscher Krankheit wies Parietallappensyndrome auf ohne eine besondere Bevorzugung des Hydrocephalus in diesem Gebiet.

Der Gesamteiweißgehalt im Liquor (Kafka) war bei den Pickschen Erkrankungen normal. Bei 6 von 12 Alzheimerschen Erkrankungen und bei 8 von 16 Patienten mit einem cerebralen Gefäßleiden (einschließlich senile Demenz + cerebrale Arteriosklerose) war er erhöht.

Von 9 Patienten mit Alzheimerscher Krankheit, bei denen ein EEG abgeleitet wurde, waren 8 Befunde pathologisch, bei der Pickschen Erkrankung waren von 6 3 und bei den cerebralen Gefäßleiden (einschließlich senile Demenz + cerebrale Arteriosklerose) von 13 7 Befunde pathologisch. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Allgemeinveränderung. 3 Patienten zeigten neben dieser auch Herdbefunde - ein Patient mit dem klinischen Bild einer Alzheimerschen Krankheit (Nr.11), 2 Patienten mit einer cerebralen Arteriosklerose (Nr.35 und 36). Bei 1 Patienten mit einer Alzheimerschen Erkrankung (Nr.10) bestand ein Herdverdacht. Erwähnt sei, daß auch schwere Fälle von Alzheimerscher und Pickscher Krankheit sowie cerebralen Gefäßleiden normale EEG-Befunde aufweisen.

Nur bei 2 hier in der Klinik verstorbenen Patienten konnte ein pathologisch-anatomischer Befund erhoben werden. Bei der Patientin M.Sch.(Nr.16) wurde die klinische Diagnose einer Alzheimerschen Krankheit bestätigt.

Der Befund der Patientin A.Ch.(Nr.51) wurde bereits oben erörtert.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse katamnästischer Untersuchungen bei 56 Patienten, bei denen ursprünglich ein hirnatrophischer Prozeß diagnostiziert oder diskutiert worden war, mitgeteilt. Unter einem hirnatrophischen Prozeß verstehen wir ein im Grunde zum Fortschreiten neigendes, zum Hirnschwund führendes Leiden mit entsprechenden psychopathologischen Ausfällen.

Wie die Untersuchungen über den Krankheitsverlauf ergeben, handelt es sich bei dem größten Teil der Fälle, wie ursprünglich angenommen, um hirnatrophische Prozesse im obigen Sinne.

Bei 13 Patienten ergab die Katamnese jedoch keinen progredienten Krankheitsverlauf. Zwar handelt es sich bei einigen um ein im Grunde fortschreitendes Hirnleiden (bei 6 Patienten cerebrale Durchblutungsstörungen, bei 2 Altersveränderungen ?).

Dieses bestimmte jedoch nicht die Prognose für den Zeitraum der Katamnese. Bei 5 der 13 Patienten liegt sicher oder wahrscheinlich ein alter abgelaufener Hirnschaden vor, der zu Beginn der Erkrankung nicht genügend in Erwägung gezogen wurde. Die Anamnese kann in solchen Fällen entscheidend zur Klärung der Diagnose beitragen.

Folgende Krankheitsbilder wurden verkannt, falsch bewertet oder bereiteten zumindest Schwierigkeiten hinsichtlich der Differentialdiagnose und der prognostischen Beurteilung: Depression, Angstpsychose, paranoide Psychose im Rückbildungsalter, depressive Verstimmung und Pseudodemenz bei Konflikt, cerebrale Dekompensation mit Angularis-Syndrom unter Megaphenbehandlung, chronische Schlafmittelintoxikation, fraglicher alkoholischer Hirnschaden bei einem abnormen Charakter, Subarachnoidalblutung, basiläre Impression.

Eine Depression wurde als beginnende Alzheimersche Krankheit verkannt. In weiteren Fällen wurde die Depression zwar nicht übersehen, aber doch (aufgrund des gesamten klinischen Bildes) vermutet, daß sie einen progredienten Krankheitsverlauf einleitet. Dementsprechend wurde auch die Prognose unter diesem Aspekt gesehen, irrtümlich, wie die Katamnesen ergaben. Anhand eines Beispielles ließ sich zeigen, daß, auch wenn ein depressiver Zustand lange dauert und ein Hydrocephalus besteht, dennoch eine Besserung im Krankheitsbild nicht ausgeschlossen ist.

Was zu dem diagnostischen Irrtum bei den Depressionen führte, war neben der Überbewertung des pathologischen Pneumencephalographiebefundes und - oft nur vorübergehenden - hirnpathologischen Ausfällen sowie einem Leistungsabfall bei den meisten eine starke psychomotorische Hemmung, die irrtümlich als Ausdruck einer - frontalen - Antriebsstörung interpretiert wurde. - Im Gegensatz zu den oben genannten Fällen, die nach Abklingen der depressiven Phase wieder ganz oder weitgehend gesund wurden, leitete bei anderen Patienten ein depressives Zustandsbild die Symptomatik eines hirnatrophischen Prozesses mit klinisch progredientem Krankheitsverlauf ein. Nicht alle dieser Fälle zeigten Depressionen mit einer Symptomatik, wie wir sie von den endogenen Depressionen her gewöhnt sind, speziell mit depressiven Wahninhalten. Insbesondere bei 2 Kranken bestand nur eine depressive, teils ängstliche, Verstimmung.

Ausgesprochen manische Verstimmungen konnten bei 2 Patienten festgestellt werden. Es handelt sich um einen Patienten mit dem klinischen Bild einer Alzheimerschen Krankheit (manische Verstimmung im Verlauf) und um einen mit einer cerebralen Arteriosklerose (manische Verstimmung im Beginn).

In dem Fall mit der cerebralen Dekompensation trat im Verlauf einer Megaphenbehandlung ein amnestisches und Angularis-Syndrom auf. Nach Absetzen des Medikamentes kam es zu einer völligen Rekompensation trotz Hydrocephalus auf dem Boden einer cerebralen Arteriosklerose. Der Fall zeigt also, daß durch das Auftreten einer Dekompensation die Prognose nicht getrübt werden muß.

Weitere Patienten, bei denen aber ein klinisch progredienter Krankheitsverlauf vorlag (Pickische Krankheit, Alzheimersche Krankheit, cerebrale Arteriosklerose, nicht rubrizierbarer hirnatrophiischer Prozeß) zeigten Dekompensationen durch körperliche, medikamentöse oder psychische Einflüsse.

Die Dekompensation trat einerseits bei vorher völlig unauffälligen Patienten, andererseits bei solchen, die bereits Wesensauffälligkeiten oder hirnpathologische Ausfälle zeigten, ein. Bei einem dieser Fälle, und zwar bei einer cerebralen Arteriosklerose, trat unter einer Behandlung mit Megaphen ein delirantes Zustandsbild auf. Auch hier kam es zu einer Rekompensation insofern, als nach Absetzen des Medikamentes das delirante Zustandsbild wieder abklang. Die schon vor der Dekompensation vorhandenen hirnpathologischen Ausfälle allerdings blieben unverändert bestehen. Später kam es dann zu einer progredienten Verschlechterung.

Anhand eines Beispiels von chronischer Intoxikation mit Schlafmitteln (vorwiegend mit Doriden, aber auch mit Barbituraten) konnte gezeigt werden, daß eine dabei auftretende Wesensänderung zur irrtümlichen Annahme eines beginnenden hirnatrophiischen Prozesses führen kann.

Ein stärkerer Alkoholabusus spielt im Krankheitsverlauf bei einer Reihe von Beispielen verschiedener Krankheitsgruppen eine Rolle. Im Einzelfall ist oft schwer zu entscheiden, ob dieser als Ausdruck einer Wesensänderung infolge der organischen Hirnveränderung oder (bei langem Mißbrauch) als Ursache des bestehenden Hydrocephalus anzusehen ist.

Zwischen dem pneumocephalographischen Befund und der Länge des Krankheitsprozesses ließen sich keine eindeutigen Beziehungen finden. Eine Korrelation zwischen dem pneumocephalographischen Befund im Sinne lokalbetonter hydrocephaler Veränderungen und dem klinischen Syndrom konnte nur bei 6 Patienten wahrscheinlich gemacht werden.

Der Grad der Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume ließ keine eindeutigen Beziehungen zur Prognose erkennen. Es läßt sich jedoch feststellen, daß die Prognose bei mäßig-(bis mittelgradigen) Erweiterungen noch gut sein kann. Das Vorliegen eines derartigen Hydrocephalus muß sie also nicht trüben. Sie kann aber in dieser Gruppe bereits sehr schlecht sein. Bei deutlich ausgeprägtem Hydrocephalus internus et externus hingegen war die Prognose größtenteils schlecht. 2 Ausnahmen dieser Gruppe zeigten eine gute Prognose. Bei einem Patienten handelt es sich um eine cerebrale Arteriosklerose, bei der anderen Patientin besteht seit Jahren eine Hypertonie.

Literaturverzeichnis

- 1 Allen, E. u. Prout, C. Alcoholism. Progr. neurol. psychiat. 8, 347, 1958.
- 2 Alsen Zur Problematik d. depress. Syndroms i. höh. Lebensalter. Zbl. Neur. 144, 8, 1958.
- 3 Alsen, V. u. Eckmann, F. Depress. Bilder i. d. zweiten Lebenshälfte. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 201, 483, 1960/61.
- 4 Aresin, L. Als Cyclothymie maskierte hirnatr. Prozesse. Psych., Neur. u. med. Psychol. 11, 14, 1959.
- 5 Battegay, R. Sucht nach Abusus von Doriden. Praxis 46, 991, 1957.
- 6 Bauer, A. Prophylakt. Behandlung z. Vermeidg. cerebr. Dekompensationen b. pharmakopsychiatr. Therapie. Votr., geh. v. d. Frankf. Mediz. u. Nervenärztl. Gesellsch. am 6.6.1962.
- 7 Baumer Untersuchungen üb. Hirnatrophien b. Suchtkranken. Zbl. Neur. 155, 252, 1960.
- 8 Busch, W. u. Engelmeier, M. Doriden-Rausch. Nervenarzt 30, 516, 1959.
- 9 Bennett, E. Diagnosis of Intermediate Stage of Alcoholic Brain Disease. J. Amer. Med. Ass. 172, 1143, 1960.
- 10 Beringer, J. u. Mallison, R. Vorzeitige Versagenszustände. Allgem. Z. f. Psych. 124, 100, 1949.
- 11 de Boor, W. Bericht üb. organ. Wesensveränderungen. Forsch. Neur. u. Psych. 19, 147, 1951.
- 12 Bosinelli, M. u. Carloni, G. Ricerche sul decadimento mentale degli alcoolisti. (Untersuchg. üb. d. geistig. Abbau d. Alkoholiker). Rass. Studi psichiat. 47, 209, 1958. Ref. Zbl. Neur. 149 270, 1959.
- 13 Braunmühl, A. von Alterserkrankungen des ZNS. Senile Involution, Senile Demenz, Alzh. Krht. Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist. XIII, 1 A, 377. Springer, Bln. Gött. Heidelbg. 1957.
- 14 Bresser, P. H. u. a. Das klin. Bild d. chron. Intoxikation m. Schlaf-, Beruhigungs- u. Schmerzmitteln. Med. Welt 17, 971, 1962.
- 15 Bronisch, F. W. Klin.-röntgenol. Ergebnisse aus 5 Jahren Encephalographie. Klin. Wschr. 1948, 500.
- 16 Bronisch, F. W. Üb. organ. Demenzen d. mittl. Lebensalters. Ber. üb. d. Kongreß f. Neur. u. Psych. 1947. Hrsgg. v. E. Kretschmer. Alma mater Verl., Tübingen 1948.
- 17 Bronisch, F. W. Hirnatr. Proz. i. mittl. Lebensalter u. ihre psych. Erscheinungsbilder. Thieme, Stuttgart 1951.

- 18 Bronisch, F.W. Die Involutionsprozesse d.Gehirns.
Therapiewoche 7, 101, 1956/57.
- 19 Bronisch, F.W. Die psych. Störungen d. älteren Menschen.
Klinik, Differentialdiagnose u. Therapie.
F. Enke Verl., Stuttgart 1962.
- 20 Brunner, J. u. Ley, H. Statist., differentialdiagnost. u. prog -
nost. Beiträge z. Thema d. Schlafmittel-
u. CO-Vergiftungen. Münch. med. Wschr.
103, 301, 1961.
- 21 Burkhardt, H. Das Suchtproblem. Fortschr. Neur. u. Psych.
22, 473, 1954.
- 22 Delank, H.W. Der Liquor cerebrospinalis b.d. sog.
Hirnatrophien. Fortschr. Neur. u. Psych.
25, 355, 1957.
- 23 Eicke, W.J. Zum Problem d. cerebr. Dekompensation.
Nervenarzt 28, 129, 1957.
- 24 Enkin, M. Etude anatomo-clinique des encéphalo-
pathies carentielles d'origine éthylique.
(Anatomisch-klinische Studie üb. alkohol-
bed. Mangelencephalopathien). Lyon: Med.
Scient u. Lyon: Diss. 1957. Ref. Zbl. Neur.
146, 11, 1958.
- 25 Faust, C. u. Frowein, R. Zur Diagnostik latenter organ. Hirnstamm-
Schädigungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 163,
448, 1950.
- 26 Frowein, R. Zur Problematik luftencephalogr. Befunde.
Votr., geh. auf d. Jurist.-Psychiatr. Ver-
einigg. i. Hessen u. Rhld.-Pfalz a. 20.6.1959.
- 27 Frowein, R. Zur Prognose hirnatr. Prozesse. Votr.,
geh. v. d. Frankf. Mediz. u. Nervenärztl. Ge-
sellsch. am 6.6.1962.
- 28 Gosling, R.H. The Association of Dementia with radio-
logically demonstrated Cerebral Atrophy.
J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. 18, 129, 1955.
- 29 Grahmann, H. Nebenwirkungen b. Gebrauch u. Mißbrauch
v. Doriden. Arch. toxikol. 19, 196, 1961/62.
- 30 Grosch, H. Klin.-hirnpathol. Studien b.d. Alzheim.
u. Pickschen Krht. Arch. Psych. u. Z. Neur.
179, 568, 1948.
- 31 Grosch, H. Die Bedeutung sek. Dekompensationsvor-
gänge i. d. neurol. Diagnostik. Münch. med.
Wschr. 100, 1734, 1958.
- 32 Grünthal, E. Präsenile u. senile Erkrankg. d. Gehirns
u. Rückenmarks. Hdb. d. Neurol. v. O. Bumke u.
O. Foerster XI, 466. Springer, Berlin 1936.
- 33 Gruhle, H.W. Das Problem d. Demenz. Klin. Wschr. 1932, 929.
- 34 Hallervorden, J. Das normale u. pathol. Altern d. Gehirns.
Nervenarzt 28, 433, 1957.
- 35 Hecaen, H. u. Ajuriaguerra, J. Les encéphalopathies alcooliques sub-
aigues et chroniques. (Die subakuten u.
chron. Alkoholencephalopathien). Revue
neur. 94, 528, 1956. Ref. Zbl. Neur. 140, 322,
1957.

- 36 Hirschmann, J. Die neurolog. u. konstitutionsbiolog. Diagnose d. basilarer Impression. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 198, 303, 1958/59.
- 37 Hoff, H. u. Seitelberger, F. Die Altersveränderungen d. menschl. Gehirns. Z. Alternsforsch. 10, 307, 1957. Ref. Zbl. Neur. 145, 172, 1958.
- 38 Husen, Th. von Üb. einen Fall v. Pickischer Krht. Ref. J. klin. Wschr. 13, 1769, 1934.
- 39 Jacob, D. Über 2 Fälle v. Dörden-Abusus. Nervenarzt 29, 366, 1958.
- 40 Kehrer, H. E. Zur "Anatomie" hypochondr. Zustände. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 190, 449, 1953.
- 41 Kehrer, H. E. Der Hydroc. int. u. ext. Seine klin. Diagnose u. Therapie. S. Karger, Basel-New York 1955.
- 42 Kehrer, H. E. Zur Differentialdiagnose hirnatr. Prozesse. Nervenarzt 26, 212, 1955.
- 43 Kehrer, H. E. Die Diagnostik hirnatr. Syndrome i. d. Sprechstunde. Dtsch. med. Wschr. 82, 807, 1957.
- 44 Kehrer, H. E. Schädel-, Hirnoberflächen- u. Ventrikelbild i. Alter. Zbl. Neur. 144, 4, 1958.
- 45 Kehrer, H. E. Die cerebrale Gefäßsklerose. Diagnose, Behandlung u. soz. Aspekte. Thieme, Stuttgart 1959.
- 46 Kircher et Pierson Toxicomanies et atrophie cérébrale. Essais thérapeutiques basés sur la pneumocéphalographie. (Giftsuchten u. Hirnatrophie. Therap. Versuch auf d. Bod. d. Luftencephalographie). Revue neur. 94, 607, 1956. Ref. Zbl. Neur. 140, 322, 1957.
- 47 Kraemer, R. Hirnatroph. Prozesse d. höh. Alters. Nervenarzt 27, 152, 1956.
- 48 Lafon, R. u. a. Les données de la pneumocéphalographie et de l'électroencéphalographie au cours de l'alcoolisme chronique. (Luftencephalogr. u. elektrencephalogr. Bef. i. Verl. d. chron. Alkoholismus). Revue neur. 94, 611, 1956. Ref. Zbl. Neur. 142, 162, 1956.
- 49 Laubenthal, F. Schlafmittelmißbrauch. Dtsch. med. Wschr. 76, 974, 1951.
- 50 Laubenthal, F. Formen, Bedingungen u. Prophylaxe d. Schlafmittelmißbrauchs. Dtsch. med. J. 6, 303, 1955.
- 51 Lennartz, H. Zur Pathogenese d. Hirnatrophien. Die Medizinische 3, 111, 1958.
- 52 Lennartz, H. Kreislaufanalysen (Hirndurchblutungsmessg.) b. sog. präsen. Hirnatrophien. Fortschr. Neur. u. Psych. 27, 469, 1959.

- 53 Lennartz, H. Der sog. hirnatr. Prozeß i. mittl. Lebensalter. Nervenarzt 31, 489, 1960.
- 54 Leuchs, K. Der cerebrale Alkoholschaden i. Pneumoencephalogramm. Zbl. Neur. 148, 5, 1958/59.
- 55 Lindgren, E. Pneumographie. Hdb. Neurochir. II, 77. Springer, Bln.-Göttingen-Heidelbg. 1954.
- 56 Llaverio, F. Symptom und Kausalität. Grundr. d. Neurol. u. Psych. Thieme, Stuttgart 1953.
- 57 Lüers, Th. u. Spatz, H. Picksche Krankheit. Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist. XIII, 1A, 614. Springer, Bln.-Göttingen-Heidelberg 1957.
- 58 Maller, O. u. a. Les modifications cérébrales dans l'alcoolisme chronique. (Üb. Hirnveränderungen b. chron. Alkoholismus). Confin. neurol. (Basel) 20, 18, 1960. Ref. Zbl. Neur. 158, 337, 1960.
- 59 Mallison, R. Die klin. Wertigkeit d. Encephalogramms hirnatr. Proz. des Rückbildungsalters. Ber. ü. d. Kongr. f. Neur. u. Psych. 1947. Hrsgg. v. E. Kretschmer. Alma mater Verl., Tübingen 1947.
- 60 Mallison, R. Senile und präsenile Hirnkrankheiten. Hdb. d. inn. Mediz. V, 3, 1031. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953.
- 61 Meyer, H.-H. Gefäßerkrankg. d. Gehirns i. höh. Lebensalter. Med. Klinik 54, 765, 1959.
- 62 Meyer, H.-H. Die psych. Erkrankungen d. höh. Lebensalter. Dtsch. med. J. 12, 396, 1961.
- 63 Moeschlin, S. Schlafmittelsucht u. chron. Schlafmittelvergiftung. Klinik u. Therapie d. Vergiftungen. Thieme, Stuttgart 1959, 311.
- 64 Montag Besondere Symptomatik einer Hirnatrophy. Zbl. Neur. 145, 164, 1958.
- 65 Nagy, K. Pneumoencephalogr. Bef. b. akuten u. chron. Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 198, 544, 1958/59.
- 66 Neubuerger, K. Üb. Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 135, 159, 1931.
- 67 Neubuerger, K. The changing neuropathologic picture of chronic Alcoholism. (Das veränderte neuropatholog. Bild d. chron. Alkoholismus). Arch. of Path. 63, 1, 1957. Ref. Zbl. Neur. 141, 132, 1957.
- 68 Pentschew, A. Vergiftungen m. Alkoholen. Aethylalkoholvergiftung. Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist. XIII, 2B, 2214. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958.
- 69 Peters, G. u. Struck, G. Pathomorphol. Bef. b. chron. verlauf. hirnorg. Prozessen. Fortschr. Neur. u. Psych. 27, 549, 1959.

- 70 Pilleri, G. Orale Einstellung n. Art d. Klüver-Bucy-Syndroms b. hirnatr. Prozessen. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 87, 286, 1961.
- 71 Pilleri, G. Üb. das chronol. Auftreten v. motor. Schablonen d. Oralsinnes. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 88, 273, 1961.
- 72 Postel, J. u. Cossa, P. L'atrophie cérébrale des alcooliques chroniques, étude pneumoencéphalographique. (Die Hirnatrophie d. chron. Alkoholiker, pneumocephalogr. Studie). Revue neur. 94, 604, 1956. Ref. Zbl. Neur. 140, 169, 1957.
- 73 Raffauf, H. J. Beobachtungen b. Doridengebrauch. Dtsch. med. Wschr. 83, 2063, 1958.
- 74 Raskin, N. u. Ehrenberg, R. Senescence, senility and Alzheimer's disease. (Vergreisung, Greisenalter u. Alzh. Erkrankg.). Amer. J. Psychiatry 113, 133, 1956. Ref. Zbl. Neur. 140, 128, 1957.
- 75 Reissland, G. Zum Problem d. chron. Schlafmittelintoxikationen. Münch. med. Wschr. 103, 954, 1961.
- 76 Riiken, W. Psychogene Manifestationen i. Krankheitsbild hirnatr. Proz. Z. Neur. u. Psych. 169, 637, 1940.
- 77 Ruffin, H. Das Altern u. die Psychiatrie d. Seniums. Psychiatrie d. Gegenwart II, 1088. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- 78 Runge, W. Die Geistesstörungen d. Umbildungsalters u. d. Involutionszeit. Die Geistesstörungen d. Greisenalters. Hdb. d. Geisteskrankh. VIII, IV, 597. Springer, Berlin 1930.
- 79 Seitelberger, F. u. Jellinger Umschriebene Großhirnatrophie b. Alzh. Krankh. Dtsch. Z. Nervenheilk. 178, 365, 1958.
- 80 Schäuffelen, B. Cerebrale Dekompensationserscheinungen unt. d. Behandl. mit Phenothiazinen u. Tofranil. Diss. Frankf. a. Main 1959.
- 81 Scheid, W. Diagnose, Aufbau d. Diagnose u. Differentialdiagnose i. d. Neurologie. Nervenarzt 30, 97, 1959.
- 82 Schiersmann, O. Einführung i. d. Encephalographie. Thieme, Stuttgart 1952.
- 83 Schimmelpfennig, G. W. Zur Entstehung paranoider Reaktionen u. Entwicklung auf d. Bod. hirnatr. Syndrome. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 199, 158, 1959.
- 84 Schulte, W. Äußere Einflüsse auf neurol.-psychiatr. Krankheiten. Ein Vergleich mit d. ersten Weltkriegserfahrungen. Ärztl. Wschr. 1947, 550.
- 85 Schulte, W. u. Harlfinger, H. Seelisches Altern als Lebensproblem. Fortschr. Neur. u. Psych. 24, 341, 1956.

- 86 Spatz, H. La maladie de Pick, les atrophies systématisées progressives et la sénescence cérébrale prématurée localisée. (Die Picksche Krankh., die systemat. progress. Atrophien u. das vorzeit. lokalis. Altern d. Gehirns). Atti 1. Congr. internaz. Istopat. Sistema nerv. 2, 375, 1954. Ref. Zbl. Neur. 133, 229, 1955.
- 87 Staehelin, J. E. Nichtalkohol. Süchte. Hypnotica. Psych. der Gegenwart II, 356. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- 88 Stallworthy, K. R. u. Savage, P. Clinical aspects of cerebral atrophy revealed by encephalographie. (Klin. Betrachtg. üb. encephalographisch festgest. Hirnatrophie). New Zealand Med. J. 54, 457, 1955. Ref. Zbl. Neur. 136, 109, 1956.
- 89 Stauder, K. H. Üb. d. emotionelle Dekompensation stummer Hirnherde. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 184, 95, 1950.
- 90 Stern, F. Arteriosklerot. Psychosen. Hdb. d. Geisteskrankh. VIII, IV, 461. Springer, Berlin 1930.
- 91 Stockert, F. G. von Klin. u. therapeut. Auswertung des Evi-panversuchs i. d. Psychiatrie. Nervenarzt 15, 185, 1942.
- 92 Strassmann, G. S. Üb. die allgem.-medizin. Bedeutung d. Altersveränderungen d. Gehirns. Die Medizin. 1956, 568.
- 93 Strassmann, G. S. Aging process of the brain. Abstracts 1961, 90.
- 94 Struck, G. Morpholog. Untersuchungen b. hirnatr. Proz. d. mittl. Lebensalters. Zbl. Neur. 147, 13, 1958.
- 95 Tchernyak, A. Z. Les variantes du cours de la maladie de Pick. (Üb. die Verschiedenartigk. des Verlaufs d. Pickschen Erkrankg.). Z. Nevrospat. 57, 524, 1957. Russisch m. franz. Zs. faesg. Ref. Zbl. Neur. 144, 286, 1958.
- 96 Weitbrecht, H. J. Cyclothymes Syndrom u. hirnatr. Proz. Nervenarzt 24, 489, 1953.
- 97 Wiczorek, V. u. Greger, J. Veränderg. i. Pneumencephalogramm u. Liquor b. sog. vorz. Versagenszuständen. Psych., Neurol., med. Psychol. 13, 385, 1961.
- 98 Wyss, R. Die chron. Alkoholvergiftung. Psych. d. Gegenwart II, 273. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- 99 Zeh, W. Untersuchg. a. hirnatr. Krankheitsbildern. Ein Beitr. z. Problem d. nicht geläuf. hirnatr. Syndr. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 75, 310, 1955.

- 100 Zillig,G. Die Beurteilung d.Spätfolgen n.
Contusio cerebri. Nervenarzt 17,
214,1944.
- 101 Zillig,G. Ergebnisse des Evipanversuches
b.Hirnverletzten. Dtsch.Z.f.
Nervenheilk. 164,16,1950.

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer

Prof.Dr.Amelung	Prof.Dr.Leonhard
Prof.Dr.Artelt	Prof.Dr.Mittermaier
Prof.Dr.Brugsch	Prof.Dr.Naujoks
Prof.Dr.Dutz	Prof.Dr.Nicolai
Prof.Dr.Felix	Prof.Dr.Noack
Prof.Dr.Friedrich	Prof.Dr.Oesterle
Prof.Dr.Frowein	Prof.Dr.Rajewski
Prof.Dr.Gans	Prof.Dr.Rapoport
Prof.Dr.Gänsslen	Prof.Dr.v.Reckow
Prof.Dr.Geißendörfer	Prof.Dr.de Rudder
Prof.Dr.Graff	Prof.Dr.Sandritter
Prof.Dr.Güntz	Prof.Dr.Schreiber
Prof.Dr.Herzberg	Prof.Dr.Schwenzer
Prof.Dr.Hoff	Prof.Dr.Starck
Prof.Dr.Jantz	Prof.Dr.Tembrock
Prof.Dr.Jung	Prof.Dr.Thiel
Prof.Dr.Kahlau	Prof.Dr.Waldeyer
Prof.Dr.Kirsche	Prof.Dr.Wiethold
Prof.Dr.Kettler	Prof.Dr.Zutt
Prof.Dr.Leiber	
Prof.Dr.Lennert	

L e b e n s l a u f

Am 21. Oktober 1934 wurde ich in Berlin geboren. Nach dem Besuch der Volks- und Mittelschule lernte ich Krankenschwester und legte 1953 das Schwesternexamen ab. Neben der Ausübung des Berufes besuchte ich ab 1953 das Abendgymnasium in Berlin und bestand dort 1955 die Reifeprüfung. Anschließend studierte ich 6 Semester Medizin in Berlin und weitere 5 Semester in Frankfurt am Main. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Juli 1957 in Berlin, das medizinische Staatsexamen im August 1961 in Frankfurt am Main. Seitdem arbeite ich an meiner Dissertation.

Herrn Professor Dr.med.R.Frowein möchte ich herzlich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit sowie für seine freundliche Beratung bei der Ausführung danken.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel "Katamnestische Untersuchungen zur Prognose Hirnatrophischer Prozesse" in der Nerven-klinik der Universität Frankfurt am Main unter Leitung von Herrn Prof.Dr.med.J.Zutt mit Unterstützung durch Herrn Prof. Dr.med.R.Frowein ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt am Main, den 15.Dezember 1962

Christa Witsche

